Nr. 38. 20. września 1931. Rok X.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

IX. Zjazdowi Towarzystwa Internistów Polskich i IV. Ogólnopolskiemu Zjazdowi Przeciwgruźliczemu składa życzenia owocnej pracy

REDAKCJA

Program IX. Zjazdu Towarzystwa Internistów Polskich w Krakowie od dnia 24. do 27. września 1931 r.

Środa dnia 23 września o godz. 21-ej: Zebranie zapoznawcze uczestników Zjazdu w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem, ul. Radziwiłłowska 4.

Czwartek dnia 24 września o godz. 9-tej: IX. Walne Zgromadzenie T. I. P. w sali wykładowej II. Kliniki chorób wewnętrznych (lekarskiej), ul. Kopernika 15.

O godz. 10-tej pierwsze inauguracyjne posiedzenie w auli uniwersyteckiej (Collegium novum), ul. Gołębia 24.

L. Wachholz (Kraków): Trzej interniści krakowscy z końca XIX wieku.

L. Skubiszewski (Poznań): Gościec ostry. Histogeneza, szczegółowa anatomja patologiczna, etjologja i patogeneza (referat główny).

J. Latkowski (Kraków): Klinika schorzeń gośćcowych (referat główny).

W. Orłowski (Warszawa): Próba klasyfikacji stanów gośćcowych ze stanowiska statystyczno-społecznego.

A. Rytel (Warszawa): Zarys klasyfikacji schorzeń gośćcowych.

W. Jezierski (Poznań): Arthritis chronica endocrina.

W. Czernecki (Lwów): Przyczynek do etjologji spondyloz.

J. Klukowski (Wilno): Badanie stanu gruczołów dokrewnych metodą interferometryczną w gośćcu stawowym.

W. Elmer (Lwów): W sprawie zaburzeń stawowych na tle niedomogi tarczycowej.

O godz. 16-tej II. Posiedzenie w sali wykładowej II. Kliniki chorób wewn., ul. Kopernika 15.

L. Skubiszewski i L. Konkolewski (Poznań): O zmianach morfologicznych w migdałkach podniebiennych w przebiegu gośćca stawowego.

H. Kryszek i P. Wołożyńska (Łódź): Wpływ wyłuszczania migdałów na przebieg schorzeń reumatyczno-sercowych.

J. Grott i Z. Galinowski (Warszawa): Przewlekłe schorzenia stawowo-mięśniowe w świetle badań kwasu szczawiowego i kwasu moczowego we krwi.

W. Bincer (Kraków): Gruźlica i reumatyzm.

R. Słodkowiakówna-Kierzyńska (Poznań): Wpływ minimalnej ilości siarki na przemianę gazową oraz na ciśnienie krwi.

A. Liekier (Warszawa): Wyniki spostrzeżeń poczynionych w II. Klinice Chorób wewnętrznych U. W. u chorych na gościec stawowy za lata 1927—1931.

S. Kwaśniewski (Poznań): Ostre wielostawowe zapalenie paciorkowcowe.

W. Elmer, L. Ptaszek i M. Scheps (Lwów): O wchłanianiu tlenu przez krew w rozmaitych postaciach infekcyjnych schorzeń stawowych.

A. Rytel (Warszawa): Z kazuistyki kiły stawów.

J. Grott i W. Szreder (Warszawa): Rzeżączka stawów na podstawie materjałów I. Kliniki chorób wewn. U. W.

J. Spira (Kraków): O schorzeniach reumatycznych narządu słuchowego i górnych dróg oddechowych.

A. Mester (Kraków): Zachowanie się H-substancji w schorzeniach reumatycznych.

J. Drozdowski (Kraków): Spostrzeżenia poczynione w wypadkach zakażenia pochodzenia zębowego.

Dyskusja:

Piątek dnia 25 września o godz. 9-tej III. Posiedzenie w sali wykładowej Kliniki lekarskiej, ul. Kopernika 15.

J. Koelichen (Warszawa): Patogeneza hipertyreoz. (Referat główny).

A. Maciąg (Kraków): Klinika i leczenie hipertyreoz. (Referat główny).

J. Glatzel (Kraków): Leczenie chirurgiczne hipertyreoz. (Referat główny).

A. Jurasz (Poznań): Chirurgiczne leczenie choroby Basedowa.

W. Orłowski (Warszawa): Próby leczenia choroby Basedowa krwią, borem oraz fluorem.

L. Tochowicz (Kraków): Leczenie choroby Basedowa wstrzykiwaniami krwi zwierzęcej.

K. Kuhl (Lwów): Kilka doświadczeń w praktycznem zastosowaniu insuliny przy chorobie Basedowa i w przypadkach nadczynności gruczołu tarczykowego.

P. Adamowicz (Kraków): O leczeniu choroby Basedowa promieniami Roentgena.

W. Elmer i M. Scheps (Lwów): O zachowaniu się niektórych postaci hipertyreoz pod względem działania promieni rentgenowskich i radowych.

E. Meisels (Lwów): Choroba Basedowa i zmiękczenie kości u mężczyzn.

R. Glassner (Kraków): Serce tyreotoksyczne.

J. Itelson i S. Keilson (Łódź): Serce tyreotoksyczne w obrazie klinicznym i rentgenologicznym.

O godz. 16-tej IV. Posiedzenie w sali wykładowej Kliniki lekarskiej, ul. Kopernika 15.

H. Sochański (Lwów): Zagadnienia limfocytozy a nadczynność tarczycy.

A. Falkiewicz i W. Grabowski (Lwów): Znaczenie odczynu Biernackiego dla oceny wyniku leczenia w chorobie Basedowa.

J. Boe i W. Elmer (Lwów): O wpływie dożylnego wlewania tyroksyny na poziom jodu we krwi i wydzielania jodu w moczu u ludzi.

Z. Demitrowski (Lwów): Przyczynek do badań nad wzajemnym stosunkiem objawów klinicznych i przemiany spoczynkowej przy chorobie Basedowa.

W. Elmer i M. Scheps (Lwów): Tablice do szybkiego obliczania wartości przemiany gazowej.

J. Itelson i N. Kocen (Łódź): Wartość obliczania retikulocytów we krwi dla kliniki ze szczególnem uwzględnieniem schorzeń tarczycy.

J. Itelson i N. Kocen (Łódź): Badania nad zachowaniem się tryptofanu we krwi ze szczególnem uwzględniemem schorzeń tarczycy i cierpień gośćcowych.

Dyskusja:

Sobota dnia 26 września o godz. 9-tej V. Posiedzenie. (Obrady będą się odbywać w 2 sekcjach). Sekcja I. w sali wykładowej Kliniki lekarskiej, ul. Kopernika 15; *Sekcja II. w sali Towarzystwa Lekarskiego,* ul. Radziwiłłowska 4.

Sekcja I. o godz. 9-tej rano:

R. Rencki (Lwów): Telephonendoskop w propedeutyce chorób wewnętrznych.

J. Latkowski (Kraków): O zmianach krzywej elektrokardjograficznej przy zrostach osierdzia.

M. Rosnowski (Warszawa): Elektrokardjogram jako wykres czynnościowy sprawności mięśnia sercowego.

A. Falkiewicz (Lwów): W sprawie krótkotrwałych, przejściowych zaburzeń przewodnictwa śródkomorowego.

Z. Dadlez (Kraków): O graficznych metodach badania tonów serca.

S. Keilson (Łódź): Badania rentgenologiczne tyczące wczesnych objawów schorzeń serca.

R. Glassner (Kraków): O odruchach sercowych i ich znaczeniu klinicznem.

Ćwirko-Godycki i Orzechowski (Poznań): Badania typów antropologicznych i konstytucjonalnych w związku ze schorzeniami narządów krążenia.

A. Fidler (Warszawa): Przyczynek do teorji powstawania przewlekłej niewydolności układu krążenia.

A. Fidler (Warszawa): Ilość krwi krążącej w przewlekłej niewydolności układu krążenia.

A. Fidler (Warszawa): W sprawie całkowitego wysycenia krwi żylnej tlenem w przewlekłej niewydolności układu krążenia.

A. Fidler (Warszawa): Objętość minutowa i skurczowa serca w przewlekłej niewydolności układu krążenia.

J. Felix (Kraków): Badania doświadczalne na zwierzętach nad działaniem acetylocholiny.

J. Felix (Kraków): Badania doświadczalne na zwierzętach nad działaniem wyciągu hipotensyjnego trzustki.

L. Tochowicz (Kraków): Badania kliniczne nad działaniem acetylocholiny na narząd krążenia.

L. Tochowicz (Kraków): Badania kliniczne nad działaniem wyciągu hipotensyjnego trzustki na narząd krążenia.

Sekcja II. o godz. 9-tej rano:

W. Orłowski (Warszawa): Wartość kliniczna próby serologicznej rakowej Hirschfeld-Halberówny.

A. Oszacki (Kraków): Porównawcze wyniki badań chemicznoklinicznych u chorych rakowych i nierakowych.

K. Pelczar i T. Hofbauer (Wilno): O dopełniaczu w surowicy rakowatych.

F. Venulet i F. Goebel (Warszawa): W sprawie wytwarzania się witasteryny D. w ustroju.

Z. Zakrzewski (Kraków): Badania nad odpornością na nowotwory w hodowli poza ustrojem.

Z. Zakrzewski (Kraków): Różnice między tkanką prawidłową a nowotworową w hodowli poza ustrojem.

Z. Zakrzewski (Kraków): Znaczenie protrombiny i antytrombiny dla wzrostu tkankowego.

W. Łapa (Poznań): Oznaczanie porównawcze cholesteryny we krwi i surowicy metodą wagową, kolorymetryczną i fotometryczną.

J. Dadlez (Lwów): Podstawy biochemiczne dla klasyfikacji typów gorączki eksperymentalnej.

F. Kmietowicz (Lwów): Badania nad czynnikiem leukopenicznym zarazka duru brzusznego.

J. Roguski (Warszawa): Badania doświadczalne nad zachowaniem się niektórych własności chemicznych i fizykochemicznych żółci pęcherzykowej w zakażeniu dróg żółciowych.

L. Ptaszek (Lwów): Zdolność wchłaniania tlenu przez krew, a zakażenie.

T. Hofbauer (Wilno): Z badań nad jadem kobry.

H. Kowarzyk (Kraków): Wpływ heparyny na układ hemolityczny.

A. Oszacki i J. Rose (Kraków): Sposoby elektrometrycznego oznaczania jonów wodorowych we krwi.

A. Oszacki i S. Jakus (Kraków): Sposoby oznaczania kwasu mlekowego we krwi.

T. Załęski i L. Szyfman (Łódź): W sprawie żółtaczki Weila.

S. Dziuba (Kraków): O zakażeniu pałeczką Banga u człowieka.

O godz. 16-tej VI. Posiedzenie.

Sekcja I.

E. Szczeklik (Kraków): O ropniach płuc.

J. Gackowski (Warszawa): Przepuszczalność opłucnej w wysiękach i przesiękach.

S. Hornung (Lwów): W sprawie leczenia śledzioną gruźlicy płuc.

S. Hornung (Lwów): Badania nad zachowaniem się gazów odmowych.

S. Hornung (Lwów): Badanie nad zachowaniem się kwasu mlekowego i cukru w płynach jam surowiczych ze szczególnem uwzględnieniem wysięków poodmowych.

K. Dąbrowski, W. Sobocińska i J. Gackowski (Warszawa): Leczenie gruźlicy płuc zapomocą odmy sztucznej obustronnej.

J. Misiewicz (Warszawa): Wpływ odmy płucnej na rozwój gruźlicy u królików.

K. Dąbrowski i Berdo Nadzieja (Warszawa): Spostrzeżenia kliniczne chorych po wyrwaniu nerwu przeponowego w gruźlicy płuc i rozstrzeniach oskrzeli.

F. Łabendziński (Poznań): Morfologja czerwonych ciałek krwi w płynach jamy opłucnowej.

Z. Świder (Pabianice): Klinika gruźlicy drugorzędnej u ludzi dorosłych.

Z. Świder (Pabianice): Gruźlica kurza u ludzi.

Berdo-Nadzieja (Warszawa): Wartość odczynu rezorcynowego Vernesa w gruźlicy płuc.

Berdo-Nadzieja (Warszawa): Ciśnienie żylne gruźlicy płuc.

E. Jankowska i J. Misiewicz (Warszawa): Współczesna metoda poszukiwania prątków gruźliczych w płynach wysiękowych.

Z. Kulig (Kraków): Opadanie krwinek czerwonych i przesunięcie w obrazie leukocytarnym u chorych na gruźlicę płuc.

Z. Czeżowska, W. Grabowski, S. Hornung (Lwów): Badania kandydatów wstępujących na uniwersytet J. K. w roku 1930/31.

S. Karasiński (Kraków): Wyniki badań poradni przeciwgruźliczej dla młodzieży akademickiej za lata 1930 i 1931.

S. Karasiński (Kraków): Zastosowanie ergosteryny naświetlonej w leczeniu chorób wewnętrznych.

Sekcja II.

K. Pelczar i E. Kołoszyński (Wilno): O płytkach krwi i o t. zw. kinetocytach.

L. Blacher (Warszawa): Morfologja płytek krwi.

L. Blacher (Warszawa): Nowe ciałka krwi poruszające się czynnie.

F. Siedlecki (Kraków): Badanie czynnościowe wątroby w niedokrwistości złośliwej.

E. Apfelbaum (Warszawa): Badania doświadczalne i kliniczne nad leczeniem niedokrwistości wątrobą i jej wyciągami.

B. Braun (Kraków): Wpływ organoterapji wątrobowej i żołądkowej oraz leczenia arsenem na obraz morfologiczny szpiku kostnego w przebiegu niedokrwistości złośliwej.

B. Braun (Kraków): Znaczenie diagnostyczne badania punktatu szpiku kostnego wraz z metodyką.

A. Kobryner (Warszawa): O schorzeniach narządów krwiotwórczych pochodzenia pierwotniakowego.

O. Reiner (Kraków): O anemji aplastycznej.

H. Powązka (Kraków): Skrobiawica w przebiegu ziarnic.

J. Fenczyn (Kraków): Spostrzeżenia kliniczne w przypadkach ziarnicy złośliwej obserwowanych w klinice w latach 1922 - 1931.

K. Pelczar i B. Smólska (Wilno): Monocytoza eksperymentalna.

A. Kobryner (Warszawa): Spostrzeżenia nad morfologją kropli krwi świeżej.

S. Malczyński, A. Borysiewicz i T. Toczyski (Lwów): Wpływ energji promiennej na zachowanie się składników mineralnych krwi.

K. Hałucha (Kraków): Nowotwory płuc i opłucnej z punktu widzenia klinicznego.

P. Demant (Warszawa): Czynność nerki odnerwionej po przecięciu nerwu trzewiowego.

W. Grabowski (Lwów): Rentgenoterapja zaburzeń okresu przekwitania.

W. Grabowski (Lwów): Wartość pyelografji dożylnej jako metody badania dróg moczowych.

Sobota dnia 26 września wieczorem o godz. 20.30 obiad w salach Towarzystwa Lekarskiego, ul. Radziwiłłowska 4.

Niedziela dnia 27 września o godz. 9-tej VII. Posiedzenie.

Sekcja I.

M. Franke (Lwów): O działaniu wyciągów z kory nadnerczy na ustrój psa.

J. Węgierko (Warszawa): Hypoglicaemia paroxysmalis spontanea.

J. Grott i Z. Skotnicki (Warszawa): Wpływ chlorku amonu na krzywą cukru we krwi u chorych na cukrzycę.

W. Markert (Warszawa): Rola amoniaku w kwasicy doświadczalnej.

F. Goebel (Warszawa): Wpływ wyciągów mięśniowych na regulację poziomu cukru we krwi.

L. Szyfman (Łódź): Uwagi w sprawie rozpoznawania stanów śpiączkowych i cukrzycowych.

L. Szyfman (Łódź): O gruźlicy wikłającej cukrzycę.

J. Itelson (Łódź): O cukromoczu przy prawidłowym poziomie cukru we krwi.

S. Pokrzewiński (Warszawa): Stan podstawowej przemiany materji i układu wegetatywnego w doświadczalnej kwasicy i doświadczalnej alkalozie u ludzi zdrowych. (Doniesienie pierwsze).

S. Hrom (Warszawa): Wpływ kwasicy i alkalozy na układy krążenia i oddychania u ludzi zdrowych. (Doniesienie pierwsze).

A. Fidler (Warszawa): Podstawowa przemiana materji w przewlekłej niewydolności układu krążenia.

A. Fidler (Warszawa): Wpływ doświadczalnego zakwaszenia i doświadczalnej alkalizacji ustroju na objętość minutową i skurczową serca u ludzi ze zdrowym układem krążenia.

A. Fidler (Warszawa): Wpływ doświadczalnego zakwaszenia i doświadczalnej alkalizacji ustroju na powinowactwo hemoglobiny do tlenu u ludzi ze zdrowym układem krążenia.

Sekcja II. o godz. 9-tej rano:

J. Latkowski (Kraków): O przemianie purynowej w moczówce prostej.

W. Koskowski (Lwów): Dynamiczne własności krwi w czasie trawienia prawidłowego i w gorączce i transport niektórych ciał czynnych w ustroju.

J. Węgierko (Warszawa): Badanie nad wydzielaniem żółci wątrobowej pod względem ilościowym i jakościowym bez udziału bodźców zewnętrznych.

J. Węgierko (Warszawa): Wpływ samych bodźców hormonalnych oraz wprowadzonych razem z pokarmowemi na wydzielanie żółci wątrobowej u psów.

J. Węgierko: Wpływ czynnika psychicznego i pokarmowego na ilość i jakość wydzielanej żółci wątrobowej u psów oraz wpływ czynnika pokarmowego na wydzielanie żółci wątrobowej u człowieka.

J. Węgierko (Warszawa): Metodyka otrzymywania żółci wątrobowej u psów.

E. Szczeklik (Kraków): O stosunku między wydzielaniem soku żołądkowego a poziomem cukru we krwi po dodaniu insuliny.

S. Marczewski (Warszawa): Czynność wydzielnicza żołądka i trzustki wobec przekwaśności trawiennej.

A. Uryson (Łódź): Znaczenie kliniczne i doświadczalne frakcyjnego badania treści żołądkowej.

W. Koskowski (Lwów): Badania doświadczalne nad wpływem wody morszyńskiej na przewód pokarmowy.

H. Długosz (Lwów): Wpływ wody morszyńskiej na wydzielanie wątroby i trzustki.

J. Eichel (Lwów): Wpływ wody morszyńskiej na wydzielanie kwasu solnego żołądka.

K. Knossów i J. Rosenbusch (Lwów): O działaniu wód truskawieckich (ze źródła Naftusi, Marysi i Zosi) na wydzielanie żółci i moczu w eksperymencie.

S. Keilson (Łódź): Hepatolienografja.

J. Felix (Kraków): Znaczenie laparoskopji w klinice chorób wewnętrznych.

L. Heilpern (Kraków): Gastro-rekto-sigmo-kolo-fotografja.

O godz. 12-tej Walne Zgromadzenie T. I. P. (Ciąg dalszy).

PRACE ORYGINALNE.

J. KOSTRZEWSKI, H. PRZYBYLSKA, Z. GODŁOWSKI. Kraków.

Z badań nad białkiem surowicy krwi.

Z oddz. chorób zakaźnych Państw. Szpit. św. Łazarza w Krakowie.

Wśród badań dotyczących własności krwi najmniej uwagi poświęca się białku. Różne się na to składają względy. Wspominamy o nich tylko, ale ich rozpatrywać nie będziemy, bo byłoby to w znacznej mierze powtarzaniem uwag, które podał swego czasu jeden z piszących 1).

W badaniach które przedstawiamy, zwrócono główną uwagę na wahania ilości białka.

Nasamprzód omówimy wzajemny stosunek białka surowicy i krwinek czerwonych pod wpływem ucisku. Podjęto więc zagadnienie nie nowe, ale choć pierwszorzędnej wagi, za mało naogół znane. Podejmując je, starano sobie zdać sprawę, czy zagęszczenie krwi, występujące w obwodowej części kończyny górnej, po uciśnięciu ramienia, w tym samym stopniu odbija się na krwinkach czerwonych, co na białku? Dociekanie zrozumiałe. — mimo pewnika, że zagęszczenie pod wpływem ucisku jest następstwem wyparcia wody z krwi do tkanek — wobec przykładów i dowodów co do względnej stałości wzajemnego stosunku krwinek czerwonych i białka.

Postępowanie nasze było: białko oznaczaliśmy refraktometrem. Krwinki czerwone, by umniejszyć błędy, obliczały w jednej i tejsamej próbie, zawsze równocześnie dwie osoby. Każda z nich posługiwała się stale jednym i tym samym mieszalnikiem i jedną i tą samą komorą (B ü r k e r a). Z obliczeń, w tych warunkach dokonanych, uwzględniano dopiero otrzymaną średnią. Krew pobierano około godziny 8 od chorych lub ozdrowieńców będących naczczo i leżących jeszcze w łóżku. Ze względu na to, że czerpanie krwi w dostatecznej ilości z żyły nieuciśniętej jest zabiegiem najczęściej trudnym, więc dla ułatwienia sobie zadania, dobierano takich chorych, względnie ozdrowieńców, u których żyły w obrębie dołka łokciowego były dobrze widoczne już bez ucisku. Krew pobierano od osób leżących, przy swobodnie wzdłuż tułowia spoczywającej kończynie górnej. Baczną uwagę zwracano na to, by odruchowo pod wpływem ukłucia nie przychodziło do zwijania ręki w pięść, względnie do naprężania mięśni. Po pobraniu krwi bez ucisku, zakładano na ramię opaskę, jakiej się używa przy tym lub innym przyrządzie do mierzenia ciśnienia śródnaczyniowego i wywierano ucisk albo taki, że tętno jeszcze, chociaż słabo, wyczuwano albo taki, że tętno było niewyczuwalne. Po ucisku trwającym 5—15 minut, pobierano krew zawsze z tej samej żyły, z której pobrano przed uciskiem. Bez trudu — czego się łatwo domyśleć — wtedy, kiedy tętno było wyczuwalne. Natomiast przy tętnie niewyczuwalnem pobieranie nastręczało wielkie trudności, często większe od spotykanych przy pobieraniu z żyły nieuciśniętej. Żyły, przy ucisku doprowadzającym do zniknięcia tętna, chociaż widoczne, robią wrażenie zapadłych, pustych. Niejeden raz też nie zdołano pobrać krwi w tych warunkach. Innym razem znowu, pobrana krew była nie do użytku z powodu czerwonego zabarwienia surowicy. Surowic zaś okazujących choćby ślady rozpuszczenia krwinek czerwonych nie badano. Aby, ile się da, ograniczyć uszkodzenie krwinek po za ustrojem, posługiwano się strzykawką suchą (niegotowaną). Igły, by były suche, po wygotowaniu wkładano na jedną godzinę do eteru, a po wyjęciu z niego, trzymano kilka godzin w suchem, jałowem naczyniu. Bywało jednak, że mimo takiego postępowania, surowica i tak okazywała oznaki rozpuszczenia krwinek czerwonych i to nietylko surowica krwi, pobranej z żyły uciśniętej, ale i nieuciśniętej. Zwyczajnie zdarzało się to wtedy, kiedy krwi nie udało się pobrać za pierwszem ukłuciem, lecz kiedy choremu wbijano kilkakrotnie igłę, nim się dostano do światła naczynia. W tych warunkach wykonano 10 badań u 6 osób. Wyniki badań zebrano w tablicy I. Objaśniamy, że te podane w tablicy odsetki oznaczają różnicę, jaką stwierdzono w składzie krwi pobranej po ucisku, w odniesieniu do własności krwi, uzyskanej przed uciskiem. Sądzimy, że w ten sposób lepiej obrazujemy zaszłe we krwi zmiany, aniżelibyśmy to mogli uczynić, przytaczając bezwzględne wartości białka i krwinek czerwonych, zawarte w jednej i drugiej krwi.

Tablica I.

imię i nazwisko	po ucisku białka więcej	białka mniej	krwinek więcej	krwinek mniej	ucisk trwał minut
W. Sz.	4.3%	—	—	3%	5
	bez zmiany		—	2.2%	5
J. N.	bez zmiany		1.6%	—	10
	8.6%	—	2.5%	—	9
N. J.	15%	—	38%	—	7
E. S.	8.6%	—	15%	—	7
	9.5%	—	5.9%	—	7
S. W.	bez zmiany		—	9.5%	6
S. G.	—	2.1%	—	6.9%	6
	bez zmiany		—	10.8%	6

W następnej tablicy mieszczą się wyniki badań dotyczące osób, u których pobierano krew naprzód z tętnicy, a potem z zaciśniętej żyły. Pobieranie krwi z tętnicy nie jest przyjętym zabiegiem. Rzecz oczywista, skoro sama myśl o nakłuciu tętnicy budzi obawę groźnych następstw. Z takiem uczuciem zaczęliśmy wykonywać nakłucie tętnicy w październiku 1929 r. Od tego czasu pobraliśmy krew z tętnicy kilkudziesięciu chorym. Niektórym po 2 i 3 razy w odstępach kilkudniowych z jednej i tej samej tętnicy. Ani razu nie widzieliśmy innych następstw, poza wytworzeniem się krwiaków. Krwiaki, które nieraz dochodziły wielkości pięści dziecka, cofały się bez śladu po kilku lub kilkunastu godzinach. Krew czerpaliśmy z tętnicy łokciowej. Zabieg, u osób ze skąpą podściółką tłuszczową przy dobrze wyczuwalnem tętnie, łatwy, daleko łatwiejszy od pobierania krwi z żyły nieuciśniętej. A poza tem zabieg, przy pomocy którego uzyskuje się bardzo szybko 20 cm³ krwi. A takie ilości krwi potrzebne nam były przy badaniach onkometrycznych, o których mowa będzie poniżej.

Jeśli odbiegliśmy od właściwego przedmiotu, mówiąc o pobieraniu krwi z tętnicy, to jest to rzeczą zrozumiałą, skoro postępowanie nasze jest niecodzienne. Ale okazuje się, że od samego początku mogliśmy bez obawy wykonywać nakłucie tętnicy, gdyby nie to, że dopiero w marcu b. r. dowiedzieliśmy się o posługiwaniu się niektórych już dawniej tym zabiegiem. Byli to: Hürter 2), Rosenow 3) i Dresel z Himmelweitem 4). Żaden z nich nie wspomina o szkodliwych następstwach po nakłuciu tętnicy.

Przypatrzmy się teraz własnościom krwi, pobranej naprzód z tętnicy, a potem z żyły, to znaczy tablicy II.

Tablica II.

imię i nazwisko	po ucisku białka więcej	białka mniej	krwinek więcej	krwinek mniej	ucisk trwał minut
F. A.	4%	—	bez zmiany		15
	8.8%	—	9.2%	—	5
P. G.	5.2%	—	—	0.8%	5
S. G.	15.9%	—	32%	—	7
	6%	—	38%	—	5
W. R.	—	0.9%	20.3%	—	5
L. P.	12%	—	8.1%	—	13

Przeglądając tablicę I. i II. stwierdzamy, że białko i krwinki czerwone nie zawsze zgodnie i nie zawsze w równej mierze podlegają wahaniom.

Prócz tych zestawionych w tablicach, przeprowadzono jeszcze u 7 osób 13 badań, w których zajęto się tylko zachowaniem białka, a krwinek czerwonych nie liczono. Mimo pobierania krwi zawsze w tych samych warunkach (ten sam czas trwania, ten sam stopień nasilenia, ucisku) przyrost białka przedstawiał znaczne różnice, bo wahał miedzy 0% a 38%. Chodzi tu o różnicę przyrostu, nietylko u różnych osób, ale również aczkolwiek w mniejszym stopniu, u jednej i tej samej osoby, u której powtarzano badania. Domyślamy się, że przyczyna wahań w przyroście białka uwarunkowana jest osobniczemi własnościami ustroju badanych, względnie chwiejnością stanu jednego i tego samego ustroju. Nie wykluczonem także być może, że mimo starań by stworzyć te same warunki pobierania, to jednak zachodziły przy wykonywaniu zabiegu, aczkolwiek niedostrzegalne, to przecież wystarczające uchybienia, by powodować różnice w przyroście białka. Zdaje się atoli, że pierwsze tłumaczenie lepiej odpowiada stanowi rzeczy.

Drugim czynnikiem, którego wpływ na zachowanie się białka rozpatrywano, było podawanie pokarmów, głównie płynnych. Do badań w tym kierunku skłonił nas wzgląd na brak ustalonego zdania (mimo licznych prac w odnośnym zakresie) co do tego czy, i w jakim stopniu krew zmienia swe własności pod wpływem podania większej ilości napoju.

Osoby w których krwi śledzono za zachowaniem się białka, spożywały w dniu, poprzedzającym badanie, wieczerzę złożoną z jajecznicy z 3 jaj, 1 g soli, 100 g bułki i 200 cm³ herbaty słodzonej. Nazajutrz około godziny 8 na śniadanie, otrzymywały 1000 cm³ herbaty niesłodzonej, 200 cm³ kawy mlecznej słodzonej, i 200 g bułki. Osobom w ten sposób przygotowanym, pobierano krew naprzód naczczo tuż przed śniadaniem, a potem po śniadaniu po upływie pewnego czasu. Krew pobierano albo z tętnicy albo z żyły, — ile możności jednym i drugim razem zawsze z tego samego naczynia krwionośnego. Wyniki badań przedstawiono w tablicy III. Dodajemy, że przy układaniu tablicy III. i IV., kierowaliśmy się tą samą zasadą, której trzymaliśmy się przy zestawianiu tablicy I. i II.

Tablica III.

imię i nazwisko	po obfitej ilości płynów mniej białka	mniej krwinek	taksamo białka	taksamo krwinek	więcej białka	więcej krwinek	po ilu minutach
F. S.	5.6%	—	—	—	—	0.8%	65
W. G.	2%	—	—	—	—	—	60
Z. Ch.	—	1.5%	—	—	12.4%	—	60
	—	—	—	—	2%	—	80
J. K.	1.7%	—	—	—	—	—	60
K. O.	—	—	1x	—	—	—	60
	—	2%	—	—	3%	—	60
	—	—	1x	—	—	—	90
J. P.	—	—	1x	—	—	—	60
P. M.	2.3%	—	—	—	—	—	60
F. J.	—	—	1x	—	—	—	65
J. S.	4.4%	—	—	—	—	—	65
S. G.	6.1%	8.8%	—	—	—	—	45
	6.3%	7%	—	—	—	—	45
T. Ch.	4.1%	13%	—	—	—	—	55
K. H.	2.3%	4.4%	—	—	—	—	45

Jak widać z tablicy III., najsilniejszemu rozwodnieniu uległa krew chorego S. G. Cierpiał on na marskość wątroby. Jeśli z pośród wszystkich chorych zebranych w tablicy III., tylko u S. G. wyróżniamy jakość schorzenia, to czynimy to w związku z tem, że Apfelbaum 5) właśnie u chorych na wątrobę widywał rozcieńczenie krwi po próbie wodnej.

Przyglądając się tablicy III. widzimy, że ilość białka we krwi pobranej po posiłku, raz się utrzymuje na pierwotnym poziomie, drugim razem znowu, to się zmniejsza, to się zwiększa, w stosunku do ilości białka zawartego we krwi wziętej naczczo.

Obniżenie ilości białka po spożyciu większej ilości płynów, domaga się niejako, by je uznać za następstwo i za dowód napływu do krwi wody z przewodu pokarmowego.

Toteż zgodnie z tem ogólnie przyjętem zapatrywaniem w badaniach dotyczących nawodnienia krwi po spożyciu większej ilości płynów, uwaga ogółu zwrócona jest na to, w jakim stopniu rozcieńczenie krwi odpowiada ilości spożytych płynów? Inaczej w tych dociekaniach wahań własności krwi się nie rozpatruje! Mimo dowodów na to, że przybór wody we krwi nawet w przybliżeniu nie odpowiada ilości wypitych płynów! (Reiche 6)). Mimo uświadomienia, że gospodarka wodna jest wielce złożonem zjawiskiem, na które wpływają różnorodne czynniki i różnorakie czynności!

W czasie przeprowadzania badań zestawionych w tablicy III., głównie w związku z tem, że krew niektórych osób po posiłku zawierała więcej białka, niż przed posiłkiem, nasunęła się nam wątpliwość, czy obniżenie ilości białka po spożyciu tego objętościowo obfitego śniadania, pozostaje w bezpośrednim związku przyczynowym z ilością doprowadzonego płynu do ustroju?

Szukając odpowiedzi na to pytanie, osoby którym miano krew pobierać, przygotowywano do badań w następujący sposób: na wieczerzę spożywaną w dniu poprzedzającym badanie, uwagi nie zwracano. Nazajutrz zaś posiłek podany na czczo, między jednem a drugiem pobieraniem krwi, składał się z 250—300 cm³ mleka, lub mlecznej kawy, lub kakao i z około 200 g bułki. Poza tem postępowanie z osobami tej grupy nie różniło się w niczem od postępowania z grupą pierwszą. W tych warunkach zbadano krew 8 osób 11 razy. Wyniki badań zestawiono w tablicy IV.

Krew osób zebranych w tablicy IV., zachowuje się podobnie, jak krew wymienionych w tablicy III. Zauważamy przy tem, że u pomieszczonych w ostatniej tablicy domniemany dopływ wody do krwi z przewodu pokarmowego jest większy, od domniemanego dopływu wody u tych z poprzedniej tablicy. Musimy tylko uwzględnić stosunek ilości wypitych płynów u jednych i drugich.

Tablica IV.

imię i nazwisko	po obfitej ilości płynów mniej białka	krwinek	taksamo białka	krwinek	więcej białka	krwinek	po ilu minutach
J. B.	1.8%	—	—	—	—	3.4%	75
	—	—	1x	—	—	3.4%	72
P. S.	3.6%	—	—	—	—	—	80
L. W.	—	—	1x	—	—	—	38
J. W.	—	—	1x	—	—	—	60
S. S.	2.3%	—	—	—	—	—	75
M. B.	2.1%	4.2%	—	—	—	—	60
E. C.	1.7%	—	—	—	—	—	60
S. G.	4%	—	—	—	—	—	75
	—	—	1x	—	—	—	75
	5.2%	—	—	1x	—	—	60

Otóż ta okoliczność, że po wypiciu mniejszej ilości płynu krew ulega stosunkowo silniejszemu rozcieńczeniu, niż po znacznie obfitszem spożyciu napojów, — a także to powyżej podane spostrzeżenie, co do wzrostu ilości białka we krwi niektórych osób po posiłku, poddały myśl, czy zmiany własności krwi, które rozpatrujemy, nie są tylko odruchowo wywołane spożyciem pokarmu, bez ścisłego związku z jego objętością? Inaczej mówiąc, czy tu nie chodzi o napływ, — względnie odpływ — wody z tkanek do światła naczyń i odwrotnie? A więc czy nie chodzi o przetaczanie wody, ale nie tej dopiero co spożytej, ale tej ustrojowej nie od teraz?

Że wahania ilości białka po spożyciu pokarmów mogą być odruchowo wywołane, domyślać się nam wolno, skoro wiemy, że drogą odruchową pod wpływem najrozmaitszych czynników przychodzi do wahań nietylko ilości białka, ale i wzajemnego stosunku różnych jego postaci w surowicy krwi zdrowych i chorych. I tak jest rzeczą znaną, że sam zabieg pobierania krwi może powodować wahania ilości białka i ilościowego stosunku albumin i globulin wobec siebie. O przykłady z tej dziedziny nie trudno, nie będziemy ich mnożyć, a tylko przygodnie wskazujemy na własne spostrzeżenie, które przytaczamy poniżej z innych względów, niż te, któremi się w tej chwili powodujemy.

Przedstawione zapatrywanie na wahania ilości białka po posiłku, stawia wchłanianie wody w narządzie trawienia na równi z innemi bodźcami, które mimo że nie są połączone z doprowadzeniem wody do ustroju, to jednak mają wpływ na nawodnienie krwi. A jeśli tak jest istotnie, to już nas nie dziwi, dlaczego niema ścisłego związku między rozcieńczeniem krwi a ilością spożytych płynów.

Ale na sprawę rozcieńczenia krwi po spożyciu obfitej ilości płynów, można patrzeć jeszcze inaczej.

Kto wie — zapyta ten lub ów — czy rozcieńczenie krwi, dlatego tylko nie odpowiada ilości pobranych płynów, że w naszem przekonaniu zwiększenie objętości krwi powinno się dokonać wyłącznie tylko napływem wody pochodzącej ze spożytych pokarmów? I może dlatego, że nie podejrzewamy zgoła, czy napływ wody z przewodu pokarmowego do światła naczyń krwionośnych nie pociąga za sobą przenikania białka i krwinek czerwonych ze zbiorników takich, jak tkanki i narządy. Wiadomo przecież, że białko ma własność przenikania ścian naczyniowych w jedną i drugą stronę. Znaną jest rzeczą, że ilość krwinek czerwonych ulega łatwo wahaniom (S z a b u n i e w i c z 7)). A gdyby tak było jak rozumujemy, — na podstawie zaś zachowania się białka i krwinek czerwonych rozumować w ten sposób nam wolno — należałoby się liczyć po spożyciu wielkiej ilości płynów ze zwiększeniem objętości krwi nierozwodnionej, ale pełnej. Jeśli zaś u niektórych stwierdza się nie rozrzedzenie, ale zagęszczenie krwi, to jest to być może objawem dwufazowego wahania własności krwi? Do wtórnej utraty wody przychodzi u jednych wcześniej, u drugich później. Dowodów jednak na poparcie słuszności naszego domysłu, przytoczyć nie jesteśmy w stanie.

Ale to i tamto rozważanie nad sposobem powstawania różnic w składzie krwi, jest wtedy tylko uzasadnione, o ile te wahania istotnie pozostają w związku przyczynowym ze spożytym posiłkiem? O ile nie są wywołane innym czynnikiem? O ile nie leżą w granicach fizjologicznych wahań którym ilość białka ulega okresowo w ciągu doby?

Ale wróćmy jeszcze do wzajemnego stosunku krwinek czerwonych i białka. Dobrze pamiętamy, że pod wpływem ucisku, ilości ich często ulegają rozbieżnym wahaniom. Jak się pod tym względem sprawa przedstawia po spożyciu pokarmów, — mówić zbyteczne. Wystarczy spojrzeć na tablicę III. i IV. Zaraz się zaś dowiemy, że to w naszem pojęciu opaczne zachowanie się własności krwi, spowodowane być może jeszcze innemi czynnikami:

a) Krew J. N. wzięta 10 minut po pierwszem pobraniu, zawierała tę samą ilość krwinek czerwonych, ale 5.5% więcej białka. Objaśniamy, że w tym wypadku odchylenie w składzie krwi spowodował niewielki wysiłek fizyczny, jaki J. N. wykonał między jednem a drugiem pobraniem krwi.

b) Choremu na *dermatomyositis*, W. Ch., badano krew dwukrotnie w odstępie 10 minut. Przy drugiem badaniu naliczono tą samą ilość krwinek co przy pierwszem, ale białka znaleziono o 2.6% więcej. Ponieważ w zachowaniu się W. Ch. przed drugiem pobraniem, w odniesieniu do zachowania się przed pierwszem ściąganiem krwi, nie zaszła jakakolwiek inna zmiana poza tem, że chory prowadził rozmowę przejęty jej treścią, wobec tego należy przyjąć, że wzruszenie towarzyszące rozmowie, spowodowało różnicę w składzie krwi. Właśnie o W. Ch. myśleliśmy, mówiąc wyżej o wpływie najrozmaitszych czynników na zachowanie się składu krwi.

c) U tego samego chorego W. Ch. w ciągu 14 dni badano krew 4 razy. Jedno badanie od drugiego dzieliło 1—6 dni. Bezwzględne ilości dotyczące krwinek czerwonych i białka podano w opisie choroby W. Ch. 8). Przytaczać ich tu nie będziemy. Dla nas wystarczy jeśli wiemy, że krwinki czerwone utrzymywały się ciągle mniej więcej na tym samym poziomie, natomiast białka przybywało stale. Przy ostatniem badaniu było go o 54.4%! więcej, niż przy pierwszem. Do takiego przyrostu białka przyszło, powtarzamy przy niezmienionej ilości krwinek czerwonych! Po zaznajomieniu się z opisem choroby W. Ch., zdajemy sobie sprawę, że w tym wypadku chodziło nie o krótkotrwały, przemijający wzrost ilości białka, pod wpływem chwilowo działającego czynnika, ale że szło o przeobrażenie krwi trwalsze, dokonywujące się w ścisłej łączności ze zmianami zachodzącemi w ogólnym stanie chorego.

Skończyliśmy szczegółowe wyliczanie badań i oddzielne omawianie ich wyników. Przechodząc obecnie do ostatecznych wniosków powiemy:

Często i w różnych okolicznościach zjawiają się rozbieżne wahania ilości białka i krwinek czerwonych.

Niema związku między ilością spożytych płynów, a rozcieńczeniem krwi występującem po posiłku.

Pod wpływem różnych czynników przychodzi naogół łatwiej do wahań ilości białka, niż liczby krwinek czerwonych.

* * *

Do oznaczania ciśnienia onkotycznego używaliśmy osmometru Govaerts'a. Przyrząd i sposób jego użycia opisał dokładnie w swym artykule M a l k i e w i c z 9).

Mimo ścisłego przestrzegania przepisów postępowania, długi czas nie mogliśmy zużytkowywać wyników badań. Zbyt wielkie różnice były między wartościami w poszczególnych osmometrach napełnionych tą samą surowicą. Nie ulegało najmniejszej wątpliwości, że tu chodzi o błędy w postępowaniu. Niejeden pomysł i niejedna próba, by je uchylić, spełzły na niczem. Dopiero G o d ł o w s k i e m u powiodło się ustalić, co następuje: W kilku osmometrach napełnionych jedną i tą samą surowicą, stwierdzamy — tak jak sobie tego życzyć należy, nie przygodnie ale stale — równe, względnie zbliżone do siebie wartości ciśnienia onkotycznego wtedy:

1) jeśli nie zaraz, ale dopiero w godzinę po napełnieniu osmometru, zamykamy kurek rurki;

2) jeśli nie zaraz po otwarciu kurka rurki, ale dopiero po upływie 5 minut, odczytujemy różnicę poziomów na podziałce okulara.

Treść jednego i drugiego punktu staramy się możliwie zwięźle, nie wdając się w szczegóły, tak objaśnić: godzina mija nim się słupek surowicy ustali na pewnej wysokości. W tym czasie chodzi o działanie siły ciężkości surowicy na listek celofanu, który poddając się działaniu tej siły, ulega powoli wypukleniu w otworkach podstawy osmometru. Obok tego może idzie o rozprężanie się gumowego szczeliwa wtłoczonego między rurkę a osmometr. Jeden i drugi czynnik powoduje obniżanie się słupka surowicy. Jeśli przedwczesnem zamknięciem kurka, przeszkodzimy ustaleniu się wysokości słupka, to w takim razie po upływie 24 godzin, odczytywane wartości nie będą wyrazem ciśnienia onkotycznego, ale będą wypadkową i ciśnienia onkotycznego i nieobliczalnego zachowania się słupka surowicy, który dopiero po otwarciu kurka mocą bezwładności będzie mógł swobodnie zdążać do stanu równowagi.

Te 5 minut znowu, które należy odczekać po otwarciu kurka, zanim się zacznie odczytywać, schodzą na pokonywaniu siły przylegania surowicy do ścian rurki, przez siłę ciśnienia onkotycznego.

Również kierując się myślą, by wpływy uboczne nie odbijały się na wysokości słupka surowicy, uznano za rzecz niewłaściwą obciążanie osmometru zawieszanym na nim dializatorem. Dlatego sporządzono metalowe wieszadełko przedstawione na rycinie.

Wieszadełko przymocowuje się każdorazowo przy nastawianiu doświadczenia do korka, który wobec tego musi mieć nie dwa, ale trzy otwory. Podstawa wieszadełka dźwiga i dializator i osmometr, które swym ciężarem na niej spoczywają. Przed wstawieniem osmometru do dializatora należy w tym ostatnim umieścić dwa pręciki szklane o średnicy około 1 mm, a to w tym celu by podstawa osmometru nie przylegała szczelnie do dna dializatora. Skutkiem szczelnego przylegania mogłaby ucierpieć swobodna wymiana składników między rozczynem soli a surowicą. Po przedstawieniu czem się różni nasze postępowanie od ogólnie przyjętego przy używaniu osmometru Govaerts'a, przechodzimy do omawiania wyników badań.



Ciśnienie onkotyczne zbadano ogółem 42 razy u 17 osób; z tego u 13 osób w surowicy 26 razy, u 2 osób i w surowicy i w płynie opłucnowym 10 razy i wreszcie u 2 osób w płynie opłucnowym względnie otrzewnowym 6 razy.

Ciśnienie onkotyczne obliczone na 1 g białka, wynosiło w surowicy najczęściej 4.5—5.0 cm; — najwyższe zaś, jakie spotkaliśmy sięgało 5.7 cm. Jest rzeczą znaną, że w związku z zachowaniem się obrzęków zwykło wahać ciśnienie onkotyczne surowicy. Ale nie umiemy sobie wytłumaczyć, dlaczego u chorego K. Ch., który nie miał nawet śladu obrzęków, ani przedtem ani potem, ciśnienie spadło o 0.7 cm na 1 g białka po upływie 41 dni.

U 3 osób z pośród tych, które zestawiono w tablicy I. i II. badano ciśnienie onkotyczne w surowicy krwi wziętej przed i po ucisku. Przekonaliśmy się, że po ucisku u jednej osoby spadło o 0.3 cm, a u dwu wzrosło, a to, o 0.2 cm i o 0.5 cm, na 1 g białka.

Również oznaczaliśmy ciśnienie onkotyczne po posiłku. Chodzi tu o tych samych badanych, u których zachowanie się białka i krwinek czerwonych przedstawiono w tablicy III. i IV. Raz jeden ciśnienie onkotyczne nie uległo zmianie, a cztery razy wzrosło o 0.1—0.3 cm na 1 g białka.

Przechodzimy do ciśnienia onkotycznego w płynach surowiczych. Na 12 badań wykonanych w płynach 4 chorych, ciśnienie 11 razy wynosiło 4.0—4.6 cm, a 1 raz 3.7 cm, obliczone na 1 g białka. Powtarzając badanie jednego i tego samego płynu co kilka dni, widzieliśmy różnicę zachodzącą w wysokości ciśnienia. Największa wynosiła 0.9 cm na 1 g białka. O tyle wzrosło ciśnienie onkotyczne w ciągu 4 dni. Przyczyny wahań ciśnienia nie jesteśmy pewni. W trzech płynach zapalnego pochodzenia, bywało zazwyczaj tak, że jeśli białka przybywało, wzrastało równocześnie ciśnienie onkotyczne. Natomiast w płynie zastoinowym na tle schorzenia nerek, mimo, że płyn dzisiejszy był bogatszy w białko, niż ubiegłym razem, to jednak ciśnienie onkotyczne obliczone na 1 g białka było niższe. Niema więc ścisłego związku miedzy ilością białka a wysokością ciśnienia onkotycznego. Dla przykładu przytaczamy: w płynie zastoinowym L. W., zawierającym 2.01% białka, ciśnienie onkotyczne obliczone na 1 g białka wynosiło 4.3 cm. Takie samo ciśnienie to znaczy 4.3 cm na 1 g białka stwierdzało się przy 0.81% białka w płynie zapalnym J. K.

Mieliśmy sposobność u 2 chorych wykonać 4 razy badania w ten sposób, że w jednym i tym samym dniu badano ciśnienie onkotyczne surowicy krwi i płynu. Raz jeden ciśnienie onkotyczne surowicy krwi i płynu było sobie niemal równe, raz znowu ciśnienie surowicy było wyższe o 0.3 cm, innym razem wyższe o 0.2 cm, a wreszcie w ostatnim przypadku było niższe o 0.9 cm od ciśnienia w płynie.

Przytoczyliśmy najważniejsze spostrzeżenia poczynione w czasie badań ciśnienia onkotycznego. Wniosków o ogólniejszem znaczeniu wysnuwać nie mamy prawa, z powodu szczupłej ilości wykonanych badań. Jeżeli mimo to o tych badaniach mówimy, to przedewszystkiem ze względu na zmiany jakie wprowadziliśmy przy posługiwaniu się osmometrem Govaerts'a. Wprowadzone zmiany przyczyniają się znacznie do usprawnienia wykonywania pomiarów ciśnienia onkotycznego.

Piśmiennictwo:

1) Kostrzewski: Pol. Gaz. Lek. 1929. Nr. 37—38. — 2) Hürter: Deut. Arch. f. klin. Med. T. 108, Z. 1. — 3) Rosenow: Klin. Woch. 1927, Nr. 29. — 4) Dresel u. Himmelweit: Klin. Woch. 1929. Nr. 11. — 5) Apfelbaum: Pol. Gaz. Lek. 1928. Nr. 6. — 6) Reiche: Med. Klin. 1930, Nr. 19, i 1931, Nr. 10. — 7) Szabuniewicz: Pol. Gaz. Lek. 1928. Nr. 33—34. — 8) Kostrzewski i Bobrzyński: Pol. Gaz. Lek. 1930. Nr. 3. — 9) Malkiewicz: Pol. Arch. Med. Wew. T. VII. Z. 2.

Jerzy GLASS. Warszawa.

Punkt izoelektryczny hemoglobiny i rozmieszczenie chloru we krwi w chorobie Basedowa.

Z I-go Oddz. wewn. Szpitala am Urban w Berlinie.
Dyrektor: Prof. Dr. H. Zondek[1]).

W chorobie Basedowa spotkać można w układzie fizyko-chemicznym krwi szereg zmian, które nasuwają przypuszczenie, że w chorobie tej istnieje we krwi utajony stan kwasicowy. Wprawdzie pH i krzywe wiązania dwutlenku węgla we krwi nie wykazują tu większych odchyleń od normy, (Litarczek oraz Bansi i Groscurth) jednak za istnieniem kwasicy przemawia tu szereg danych. Świadczą o tem badania Cantilo, który stwierdził w tej chorobie obniżenie rezerwy alkalicznej w krwinkach, badania Königa, nad wybitnie zmniejszoną odpornością królików, poddanych działaniu tyroksyny, na zatrucie kwasami; przemawiają za tem przedewszystkiem badania Biera z oddziału Zondeka, oraz Dresla i Königa, którzy znaleźli u chorych na Basedowa zwiększenie zawartości kwasu mlekowego we krwi w porównaniu z ludźmi zdrowymi i to zarówno w czasie spokoju, jak i pracy. O prawdopodobnem istnieniu kwasicy świadczą może i spostrzeżenia Königa nad skutecznością diety zasadowej w chorobie Basedowa oraz spostrzeżenia Brauna, dotyczące dodatniego wpływu wód alkalicznych na przebieg tej choroby.

Wreszcie na rzecz kwasicy w chorobie Basedowa przemawiają badania Bansiego i Groscurtha oraz Litarczka nad zachowaniem się krzywych dysocjacji tlenu w tej chorobie, które noszą tu charakter krzywych mejonektycznych. Powyższy niski przebieg dysocjacji tlenu we krwi, który i ja miałem możność w Basedowie potwierdzić, występuje jak wiadomo w stanach kwasicowych, np. w kwasicy cukrzycowej (Straub), w kwasicy nerkowej (Poulton i Ryffel), w kwasicy wysiłkowej (J. Glass i Groscurth).

Tak np. w badaniach moich stała dysocjacji tlenu we krwi $\left(K = \frac{Hb\ O_2\ \%}{Hb\ \%.\ pO_2^{\ 2.5}}\right)$ w chorobie Basedowa była stale obniżona i wynosiła od 145.10^{-6} do 220.10^{-6}, zamiast wartości prawidłowych 220.10^{-6} do 400.10^{-6}. Powyższe zmiany w wiązaniu tlenu przez hemoglobinę w chorobie Basedowa pozwalają przypuszczać, że istnieje tu rzeczywiście stan kwasicowy (kwasica mlekowa), który je wywołuje.

Zachodzi tu jednak i inna możliwość. A mianowicie wyłania się zagadnienie, czy powyższe zmiany w powinowactwie hemoglobiny do tlenu zależą od kwasicy, czy też może wchodzi tu w rachubę jakaś zmiana w samej strukturze fizyko-chemicznej hemoglobiny, która wpływa w ten sposób na przebieg wiązania tlenu. Wobec tego, że wszystkie własności fizyko-chemiczne ciał białkowych, które są amfolitami, zależą przedewszystkiem od stosunku i położenia pH środowiska do ich punktu izoelektrycznego.

---

[1]) badania fizyko-chemiczne wykonane były w instytucie biologiczno-chemicznym tegoż szpitala. (Dyrektor: L. Pincussen).

możliwem jest przypuszczenie, że i powinowactwo hemoglobiny do tlenu jest funkcją obu tych wartości.

Jak wiadomo, oddziaływanie ciała białkowego zależy od stosunku pH środowiska do punktu izoelektrycznego danego białka. Przez punkt izoelektryczny (IEP) ciała białkowego rozumie się to pH środowiska, w którem znajdując się, dane ciało białkowe utraciło swój ładunek elektryczny, tak że nie jest już ani anjonem ani katjonem, oddziaływa zupełnie obojętnie, a poddane działaniu prądu elektrycznego nie wędruje w czasie elektroforezy ani do katody ani do anody. W punkcie izoelektrycznym wszystkie właściwości ciał białkowych związane z ich jonizacją są najmniejsze; tak więc na punkt izoelektryczny danego białka przypada minimum zdolności wiązania kwasów i zasad, minimum własności moderatorowych, minimum adsorbcji, lepkości, ciśnienia onkotycznego, napięcia powierzchniowego i t. d. Dopiero w środowisku o pH oddalonem w jedną lub drugą stronę od punktu izoelektrycznego danego białka, ulega ono jonizacji i wzmaga wszystkie swe cechy fizyko-chemiczne.

W środowisku o pH bardziej zasadowem, aniżeli jego IEP, staje się białko kwasem i wiąże zasady; przeciwnie w środowisgu o odziaływaniu kwaśniejszem, aniżeli jego IEP, przybiera białko własności zasady i wiąże kwasy. Miarą oddziaływania ciała białkowego i czynnikiem uwarunkowującym wszystkie jego własności fizyko-chemiczne jest więc położenie jego IEP w stosunku do pH środowiska.

Tyczy się to również i hemoglobiny, której zdolność wiązania tlenu będzie również funkcją obu tych wartości. Poszukując przyczyny zmiany dysocjacji tlenu w Basedowie i nie znajdując tej przyczyny w zmianie pH środowiska, zwrócić się musieliśmy do badania drugiej z tych składowych. Z tego względu poddaliśmy w pracy niniejszej badaniu punkt izoelektryczny hemoglobiny w chorobie Basedowa. Szukając prócz tego objawów pośrednich stanu kwasicowego w tejże chorobie, poddaliśmy badaniu również i rozmieszczenie chloru we krwi między osoczem i krwinkami. Istnienie ew. zmian w układzie elektrolitowym osocza i krwinek, które w stanach kwasicowych przyjmują swoisty charakter, byłoby pośrednim dowodem istnienia kwasicy w tym stanie chorobowym.

* * *

Rozmieszczenie chloru we krwi w chorobie Basedowa oraz po wprowadzeniu tyroksyny.

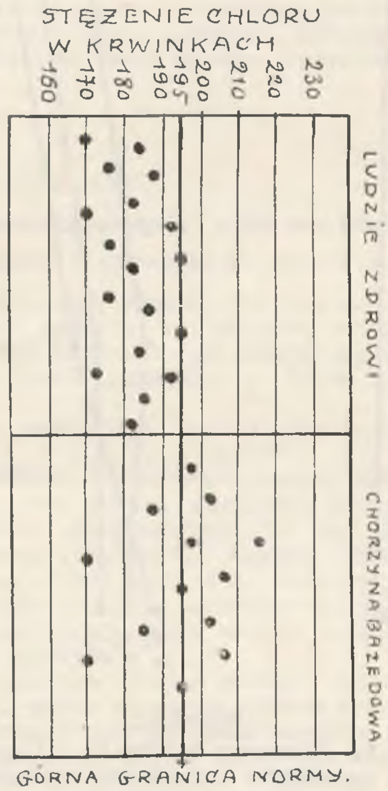
Rozmieszczenie chloru we krwi między osoczem a krwinkami ulega w stanach kwasicowych charakterystycznym przesunięciom. Jak to wynika z badań Zuntza, Guerbera, Hamburgera oraz z nowszych badań, zwłaszcza instytutów Van Slyke'a, Hendersona i Ambarda — w stanach kwasicowych przesuwa się chlor z osocza do krwinek, a to celem utrzymania zaburzonej równowagi między nadmiarem anjonów i katjonami osocza. Sprawie tych przesunięć chlorowych poświęcony był szereg prac naszych, ogłoszonych wspólnie z Landauem i Kaminerem.

Poszukując obecnie objawów kwasicy w chorobie Basedowa, poddaliśmy badaniu rozmieszczenie chloru we krwi w tej chorobie. Badania te przeprowadzono w 13 przypadkach choroby Basedowa (przemiana podstawowa oznaczona u tych wszystkich chorych aparatem Knippinga wynosiła od + 22.2% do + 69.2%).

Z badań tych wynika, że podczas gdy stężenie chloru w osoczu i we krwi całkowitej znajduje się u chorych na Basedowa naogół w granicach prawidłowych, w krwinkach spotyka się wyraźne odchylenia od ilości prawidłowych. I tak mianowicie z tych 13 zbadanych przypadków jedynie w 4-ch stężenie chloru w krwinkach było prawidłowe, w 2-ch na górnej granicy normy, w 7-u przypadkach natomiast zwiększone; ładunek chlorowy krwinek wynosił tu mianowicie od 199 do 216 mg % (zamiast wartości prawidłowych 170 do 195 mg %). W wykresie pierwszym zestawione jest stężenie chloru w krwinkach u 13-u chorych na Basedowa ze stężeniem chloru w krwinkach u 18-u zdrowych ludzi.

Z wykresu tego widać, że w dużym odsetku przypadków choroby Basedowa istnieje przesunięcie chloru do krwinek, a więc rozmieszczenie chloru we krwi typu kwasicowego. Tak zwany wskaźnik chlorowy (Cl krw.: Cl os.) w chorobie Basedowa jedynie w 5-u przypadkach był prawidłowy, w 3-ch na górnej granicy normy a w 5-u zwiększony (między 0.56 a 0.60).

Stwierdzone tu przesunięcie chloru do krwinek obraca się w tych mniej więcej granicach, które spotykaliśmy w poprzednich pracach w umiarkowanych i lekkich stanach kwasicowych. Zmiany te w rozmieszczeniu chloru we krwi znajdują się najpewniej w związku z kwasicą mlekową, ze zwiększeniem zawartości kwasu mlekowego we krwi chorych na Basedowa, wynoszącym tu około 20 mg % (badania Biera, Dresela i t. d.). Że zwiększenie zawartości kwasu mlekowego we krwi powodować może tego rodzaju zmiany w rozmieszczeniu chloru we krwi, wynika choćby z badań naszych, poświęconych sprawie kwasicy wysiłkowej, a wykonanych wspólnie z Grosscurthem. W badaniach tych, określając wpływ kwasicy wysiłkowej na układ fizyko-chemiczny krwi, badaliśmy między innemi zachowanie się rozmieszczenia chloru we krwi pod wpływem wyczerpującej pracy mięśniowej. W doświadczeniach tych znajdywaliśmy z reguły w okresie kwasicy mlekowej wybitne przesunięcia chloru do krwinek. Przesunięcia te były tu znacznie silniejsze, aniżeli w chorobie Basedowa, odpowiada to jednak znacznie silniejszemu zwiększeniu zawartości kwasu mlekowego we krwi w okresie wytężonej pracy mięśniowej (do 100 mg % — Hill), aniżeli w Basedowie.



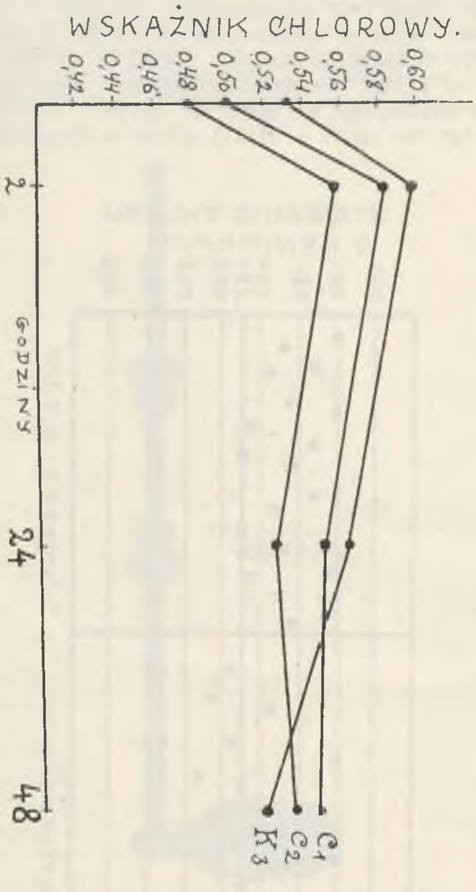
Wykres 1.
Porównanie ładunków chlorowych krwinek u ludzi zdrowych i u ludzi chorych na chorobę Basedowa.

Na zasadzie badań tych nad rozmieszczeniem chloru we krwi przyjąć należy, że opisane tu przesunięcia chlorowe przemawiają na rzecz istnienia lekkiej kwasicy w chorobie Basedowa.

Badaliśmy następnie, czy w ustroju zdrowym, drogą wprowadzenia tyroksyny, nie uda się wywołać analogicznych przesunięć chlorowych typu kwasicowego. Badania te, przeprowadzone na ludziach i królikach i poprzedzane stale badaniami kontrolnemi, dały wyniki zupełnie jednolite. We wszystkich bez wyjątku doświadczeniach, zarówno u ludzi jak i u królików, pod wpływem zastrzyknięcia już jednorazowego tyroksyny (u ludzi 2—3 mg tyroksyny Hoffman La Roche dożylnie, a u królików 1—1½ mg tejże tyroksyny na kilo wagi podskórnie), stwierdzaliśmy z reguły wybitne przesunięcie chloru do krwinek. Tak np. w jednem z doświadczeń wskaźnik chlorowy (Cl krw.: Cl os.) zwiększył się z 0.45 na 0.59 po 24 godzinach, w drugiem doświadczeniu — z 0.53 na 0.58, w trzecim — z 0.52 na 0.58 i t. d. U ludzi już w 2—4 godziny po zastrzyknięciu spotykaliśmy silne przesunięcie chloru do krwinek, utrzymujące się przez 24 i 48 godzin. W wykresie Nr. 2 podanych jest dla przykładu kilka tego rodzaju krzywych.

Pod wpływem tyroksyny udaje się więc zarówno u zdrowych ludzi jak i u królików otrzymać analogiczne do choroby Basedowa przesunięcie chloru do krwinek. Świadczy to o tem, że pod wpływem tyroksyny następuje przesunięcie równowagi kwasowo-zasadowej w kierunku kwasicowym, co zgadza się zresztą z badaniami Jahna i Sturma, którzy spostrzegali pod wpływem tyroksyny obniżenie krzywych wiązania CO_2 we krwi. Kwasica ta zależy niewątpliwie od zwiększenia zawartości kwasu mlekowego we krwi pod wpływem tyroksyny, co zostało doświadczalnie stwierdzone na kijankach przez Häffnera i Velasqueza, a na psach i królikach przez Tanakę oraz Eichlera i Sandersa.

Znaczenie kwasicy w chorobie Basedowa jest duże, o ile zwrócić uwagę na to, że aktywacja hormonu tarczycowego w środowisku kwaśnem się wzmaga (badania Zondeka). To też jest do pomyślenia, że w chorobie Basedowa rozwija się do pewnego stopnia *circulus vitiosus*, mianowicie nadmiar hormonu tarczycowego w ustroju powoduje przesunięcie równowagi kwasowo-zasadowej w kierunku kwaśnym, a zmiana ta z kolei powodować może wzmożenie aktywności hormonu.



Wykres 2.
Zmiany wskaźnika chlorowego u ludzi (C_1 i C_2 i u królika (K_3) w następstwie wstrzyknięcia tyroksyny.

Punkt izoelektryczny hemoglobiny w chorobie Basedowa.

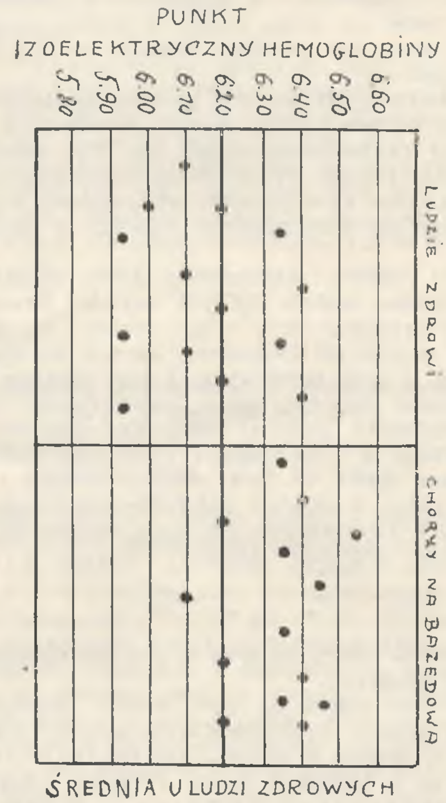
Metodyka badań opisana jest dokładnie w pracy oryginalnej. Wspomnimy tu jedynie, że IEP Hb oznaczaliśmy w ten sposób, że odpowiednio sporządzone z krwi żylnej „roztwory oksyhemoglobinowe", po zmieszaniu ich z fosforanowemi roztworami moderatorowemi o wzrastających pH, poddawano kolejno elektroforezie w aparatach Michaelisa, przyczem pH tych mieszanin oznaczano każdorazowo po zakończeniu kataforezy zapomocą elektrody chinhydronowej. Jako IEP Hb przyjmowano pH tej mieszaniny moderatora z hemoglobiną, która w czasie elektroforezy nie wykazywała żadnej wędrówki ani do katody ani do anody.

Badania wykonano w 14 przypadkach choroby Basedowa, przyczem dla kontroli oznaczono również punkt izoelektryczny tą samą metodą u 14 ludzi zdrowych. Dokładne dane liczbowe i protokoły elektroforezy podane są w pracy oryginalnej.

W wykresie Nr. 3 zestawione są punkty izoelektryczne hemoglobiny 14 ludzi zdrowych i 14 chorych na Basedowa.

Z wykresu tego widać, że IEP Hb w chorobie Basedowa leży naogół wyżej, aniżeli u ludzi zdrowych. Podczas gdy w przypadkach prawidłowych IEP Hb tylko u czterech ludzi leżał powyżej pH 6.20, a dziesięciu poniżej tej wartości [2], to w chorobie Basedowa tylko w czterech przypadkach leżał poniżej 6.20, a w dziesięciu wahał się w granicach pH 6.35 do 6.55.

Badania powyższe, z których wynika, że hemoglobina chorych na Basedowa posiada naogół wyższy punkt izoelektryczny aniżeli hemoglobina ludzi zdrowych, co przy niezmienionem pH środowiska świadczy o tem, że jest ona tu bardziej zasadowa aniżeli prawidłowo, nasuwają wniosek, że IEP Hb w ustroju żywym nie jest wielkością stałą, ale że w pewnych warunkach ulegać może zmianom. Fakt ten, który stoi w sprzeczności z dotychczasowemi poglądami na tę sprawę (badań tego rodzaju *in vivo* dotąd nie było) potwierdzony został w późniejszych badaniach naszych nad kwasicą wysiłkową. W badaniach tych, wykonanych wspólnie z Groscurthem, stwierdziliśmy, że już w krótkotrwałych doświadczeniach w warunkach fizjologicznych (np. pod wpływem wyczerpującej pracy mięśniowej) IEP Hb ulega przesunięciom. Mianowicie równolegle ze zjawieniem się kwasicy wysiłkowej punkt izoelektryczny hemoglobiny najczęściej się podnosi (o pH 0.10 do 0.20).



Wykres 3.
Porównanie punktów izoelektrycznych hemoglobiny u ludzi zdrowych i u chorych na Basedowa.

Znaczenie zjawiska tego, którego oddziaływanie na cały układ fizyko-chemiczny krwi daje się łatwo teoretycznie przewidzieć, omówione jest obszernie w innem miejscu. Zaznaczymy tu tylko, że powyższe zwiększenie punktu izoelektrycznego hemoglobiny w stanach kwasicowych odgrywać może rolę nowego czynnika moderatorowego dużej doniosłości. Przy niezmienionem pH krwi zmiana powyższa w jonizacji hemoglobiny wywołać musi uwolnienie pewnej ilości zasad, które dotąd przez hemoglobinę były związane. Katjony te, odrzucone przez hemoglobinę, służyć teraz mogą do zmoderowania istniejącej kwasicy.

Tak więc zmiany punktu izoelektrycznego hemoglobiny w chorobie Basedowa, a mianowicie jego zwiększenie, są tegoż rodzaju, co zmiany punktu izoelektrycznego hemoglobiny, spotykane przez nas w kwasicy wysiłkowej. Analogja między zmianami układu fizyko-chemicznemi krwi w Basedowie a zmianami jego w kwasicy mlekowej również i w odniesieniu do punktu izoelektrycznego hemoglobiny jest więc zachowana.

Jakież jest znaczenie zmian powyższych w IEP Hb dla sprawy wiązania tlenu przez hemoglobinę? Otóż, jak to wynika z badań instytutu Van Slyke'a, punkt izoelektryczny hemoglobiny zredukowanej leży wyżej (mniej więcej o pH 0.15) aniżeli hemoglobiny utlenionej. Świadczy to o tem, że oksyhemoglobina jest znacznie silniejszym kwasem w ustroju aniżeli hemoglobina odtleniona, i że z chwilą przyłączenia drobiny tlenowej do agregatu hemoglobinowego, następuje wzmocnienie jonizacji grupy anjonowej, znajdującej się prawdopodobnie w pobliżu grupy pyrrolowej jadra hematynowego.

Jeśli wiązanie i odszczepianie tlenu powoduje takie cykliczne zmiany w IEP Hb, to jest wielce prawdopodobnem, że, i przeciwnie, zmiana IEP Hb poza jej cyklem oddechowym (co w badaniach

---

[2]) Wartości naszych IEP Hb już w warunkach prawidłowych leżą poniżej wartości podanych przez Michaelisa oraz liczb otrzymanych w instytucie Van Slyke'a metodami pośredniemi dla chemicznie czystej hemoglobiny. Przyczyna zjawiska tego omówiona jest w pracy oryginalnej.

naszych nad oksyhemoglobiną zostało stwierdzone) odbija się również na jej powinowactwie do tlenu. Jeśli redukcja hemoglobiny powoduje zwiększenie IEP Hb to można przypuszczać, że, przeciwnie, zwiększenie IEP Hb spowoduje zmniejszenie jej powinowactwa do tlenu. Teoretycznie można wskutek tego oczekiwać, że zwiększenie IEP Hb poza cyklem oddechowym hemoglobiny spowodować może obniżenie przebiegu dysocjacji tlenu, luźniejsze związanie hemoglobiny z tlenem.

W chorobie Basedowa istnieją rzeczywiście tego rodzaju stosunki. Z jednej strony istnieje tu obniżenie krzywych dysocjacji tlenu (badania B a n s i e g o, L i t a r c z k a oraz własne), z drugiej zaś strony w tychże przypadkach stwierdzono zwiększenie IEP Hb. Obie te zmiany powstawać mogą teoretycznie w związku wzajemnym.

Prawdopodobnem jest, że obniżenie przebiegu dysocjacji tlenu w chorobie Basedowa zależy od umiarkowanej kwasicy, istniejącej w tej chorobie. Kwasica ta wpływać może częściowo bezpośrednio na przebieg dysocjacji tlenu, częściowo zaś poprzez zmianę punktu izoelektrycznego hemoglobiny. Oba te zjawiska (zmiany dysocjacji tlenu i zmiany punktu izoelektrycznego hemoglobiny) znajdują się zapewne we wzajemnym związku przyczynowym, a wspólnie zależą od tej samej przyczyny, którą jest kwasica (najpewniej mlekowa) tu istniejąca.

Przesunięcia chlorowe spostrzegane przez nas w Basedowie pozostawać mogą również w związku nietylko bezpośrednio z kwasicą ale również i ze zmianami punktu izoelektrycznego hemoglobiny. Otóż mianowicie rozmieszczenie anjonów (również i chloru) między osoczem a krwinkami, znajduje się w ścisłej łączności nietylko z pH krwi, ale również i z wielkością punktu izoelektrycznego hemoglobiny. Daje się to łatwo wyrazić przy pomocy następujących równań:

Według V a n S l y k e'a

$$r = \frac{Cl\,krw.}{Cl\,os.} = 1 - \frac{B\,(Hb\,O_2)}{2\,A'os}$$

gdzie Cl krw. i Cl os. odpowiada stężeniu chloru w krwinkach i osoczu, A'os. — stężeniu wszystkich anjonów w osoczu, a B (Hb O_2) ilości zasad związanych przez hemoglobinę.

Wobec tego, że

$$B\,(Hb\,O_2) = K.\,Hb\,O_2.\,(pH - IEP\,Hb)$$

gdzie Hb O_2 wyraża stężenie hemoglobiny, IEP Hb — jej punkt izoelektryczny, K — stałą równania, dającą się oznaczyć a gdzie pH — odpowiada pH środowiska, to z równań tych utworzyć się daje z łatwością równanie trzecie:

$$\frac{Cl\,krw.}{Cl\,os.} = 1 - \frac{K.\,Hb\,O_2.\,(pH - IEP\,Hb)}{2\,A'os.}$$

Z równania tego widać, że rozmieszczeniem chloru we krwi, poza innemi czynnikami mniej istotnemi, rządzi przedewszystkiem rozpiętość między pH środowiska a punktem izoelektrycznym hemoglobiny. Zarówno obniżenie pH krwi jak i zwiększenie IEP Hb powodować musi przesunięcie chloru do krwinek, i przeciwnie, zwiększenie pH krwi i zmniejszenie IEP Hb spowodują wędrówkę chloru z krwinek do osocza. Sprawa ta omówiona jest obszernie w odnośnych naszych pracach.

W chorobie Basedowa stosunki te zachodzą rzeczywiście. Mimo że pH krwi nie wykazuje tu wydatniejszych przesunięć, to jednak punkt izoelektryczny hemoglobiny jest tu zwiększony, co przyczyniać się może, zdaniem naszem, do tych przesunięć chlorowych. Zestawiając z jednej strony ładunki chlorowe krwinek w Basedowie, z drugiej zaś strony punkty izoelektryczne hemoglobiny w tejże chorobie, stwierdziliśmy, że zachodzi tu rzeczywiście wyraźny związek między obu temi wartościami. Najwyższym punktem izoelektrycznym hemoglobiny towarzyszą, jak tego oczekiwać należy teoretycznie, najwyższe ładunki chlorowe krwinek i przeciwnie.

Stosunki powyższe badaliśmy również i w innych warunkach doświadczalnych (w kwasicy wysiłkowej, u psów splenektomizowanych i t. d.). Również i w tych badaniach, które będą wkrótce ogłoszone, udało się nam wykazać rolę zmienności punktu izoelektrycznego hemoglobiny w przesunięciach elektrolitowych między osoczem i krwinkami.

Powracając jeszcze raz do sprawy zmian układu fizyko-chemicznego krwi w chorobie Basedowa, podkreślić tu musimy, że chory na Basedowa pod kątem widzenia patologji czynnościowej przypomina do złudzenia człowieka zdrowego, znajdującego się w okresie wytężonej pracy fizycznej. Analogję tę, którą spotykamy w zachowaniu się krążenia (przyśpieszona czynność serca, zwiększenie rzutu minutowego serca, zwiększenie ilości krwi krążącej, rozszerzenie kapilarów), która znajduje swój wyraz w nadmiernem zużyciu tlenu, we wzmożeniu przemiany podstawowej, w mobilizacji gospodarki węglowodanowej, tłuszczowej, białkowej i wodnej, — analogję tę uzasadnia zwłaszcza zachowanie się układu fizyko-chemicznego krwi.

Podobieństwo między kwasicą wysiłkową a chorobą Basedowa znajduje swój charakterystyczny wyraz w zmniejszeniu rezerw glikogenu, w tworzeniu nadmiernem i krążeniu we krwi zwiększonych ilości kwasu mlekowego oraz w skutkach, które kwasica ta za sobą pociąga. Obniżenie krzywych dysocjacji tlenu we krwi, przesunięcia chloru we krwi oraz wreszcie zmiany punktu izoelektrycznego hemoglobiny — są to zmiany, spotykane przez nas zarówno w kwasicy wysiłkowej jak i w chorobie Basedowa. Zmiany te w chorobie Basedowa ujmować się dają w dużej mierze zapewne jako skutki zaburzonej przemiany węglowodanowej, jako skutki umiarkowanej kwasicy mlekowej, powstałej pod wpływem swoistego działania na obwód hormonu tarczycowego [3]).

Dr. med. Alfred GALEWSKI. Warszawa.

Sprawa nadciśnienia i próby jego leczenia.

(Praca wykonana w schronisku dla starców w Warszawie).

W ostatnich czasach piśmiennictwa światowe wzbogacają coraz bardziej prace, traktujące z jednej strony patogenezę, etjologję, a z drugiej strony leczenie stanów nadciśnienia. Głównym tematem ostatniego Zjazdu Lekarskiego w Wilnie było nadciśnienie i jego leczenie.

Patogeneza nadciśnienia do dziś dnia nie jest zupełnie wyjaśniona.

Z punktu widzenia fizjo-farmokologicznego ciśnienie krwi może być podniesione przy pomocy specjalnych środków, które działają na ośrodkowy układ nerwowy. W ten sposób działają: strychnina, kofeina, pikrotoksyna, kamfora, piramidon, alkohol i dwutlenek węgla (CO_2), poza tem podnoszą ciśnienie krwi wszystkie czynniki chemiczne, działające przez obwodowy mechanizm naczynioruchowy, które zwężają naczynia krwionośne: jak adrenalina, pituitryna.

Kwaśny odczyn krwi podnosi ciśnienie, działając na ośrodki. Guanidyna i sole wapnia zwiększają ciśnienie krwi.

Środki porażające centralny układ nerwowy lub narkotyczne obniżają ciśnienie krwi, również środki, działające przez obwodowy mechanizm naczynioruchowy, rozszerzając naczynia, obniżają ciśnienie jak np. histamina.

Przechodząc do patologji, podam najstarsze teorje, starające się tłumaczyć powstawanie nadciśnienia.

T r a u b e i C o h n h e i m tłumaczą wzmożone ciśnienie krwi w chorobie Brighta zmianami w naczyniach nerkowych; autorzy ci uważają, że zwężenie koryta tętniczego zwiększa ciśnienie krwi, jednak okazało się potem, że nie wszystkie choroby nerek przebiegają ze stanami nadciśnienia.

Ograniczono się tylko do chorób kłębków nerkowych, które przebiegają prawie zawsze z nadciśnieniem, choroby zaś nabłonków nerkowych dają prawidłowe ciśnienie.

Na podstawie całego szeregu spostrzeżeń anatomopatologicznych okazało się dalej, że u osób z prawidłowem ciśnieniem krwi znajdywano niekiedy tętniczki nerkowe zmienione sprawą miażdżycową.

R o m b e r g podaje, że miażdżyca w 88% przypadków przebiega bez nadciśnienia.

W powstawaniu nadciśnienia bierze udział nie jeden układ naczyń włoskowatych, ale kilka i obok naczyń nerkowych, układy naczyń skórnych i trzewnych. Badania wykazują, że zupełne zamknięcie naczyń obwodowych podnosi krótko i tylko w nieznacznym stopniu ciśnienie, zamknięcie zaś naczyń jamy brzusznej o 30%.

W i d a l i H e r z h e i m e r w całym szeregu przypadków obserwowali nadciśnienie pomimo zdrowych nerek. Temu sprzeciwiają się V o l h a r d, S c h l e y e r i F a h r, którzy widzą źródło nadciśnienia w pierwotnem cierpieniu nerek, a H u c h a r d i A s c h o f f przypuszczają istnienie jeszcze innych bliżej nam nieznanych przyczyn.

---

[3]) Praca niniejsza drukowana po niemiecku w Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 116, H. 3/4 1931, zamieszczona będzie w całości w Medycynie Doświadczalnej i Społ., gdzie podane będzie odnośne piśmiennictwo oraz dokładne protokoły i metodyka badań. Dwie inne prace nasze, na które w tekście powoływaliśmy się, oddane są do druku do Pol. Arch. Med. Wewn.

Zasadniczo nadciśnienie może być wywołane rozszerzeniem dużych pni tętniczych, a zwężeniem małych, gdyż wtedy zwiększa się praca serca.

Potain twierdzi, że samo rozszerzenie tętnicy głównej nie podnosi ciśnienia krwi, a może nawet obniżyć je. Zwężenie zaś tętnic mniejszych podnosi ciśnienie.

Huchard sądzi, że długotrwałe wzmożone ciśnienie najpierw wywołuje miażdżycę tętniczek obwodowych, a następnie trzewnych.

W dzisiejszym stanie nauki trudno jest rozstrzygnąć kwestję, czy miażdżyca wywołuje podniesienie się ciśnienia krwi, czy też naodwrót długotrwałe podniesienie ciśnienia prowadzi do miażdżycy tętnic.

Jest rzeczą znaną, że długiemu okresowi presklerotycznemu towarzyszy zwiększone ciśnienie wówczas, kiedy niema jeszcze zmian ani podmiotowych, ani przedmiotowych.

Neisser twierdzi, że już w drugim dziesiątku lat spotkać można zmiany miażdżycowe na błonie wewnętrznej naczyń tarczycy i macicy; autor ten przypuszcza, że dużą rolę odgrywają tu czynniki fizyko-chemiczne i nerwowe.

Aschoff zaś zauważył, że u ssaków tworzą się żółte plamy w ścianie wewnętrznej tętnicy głównej, które mogą postępować naprzód, ulegając stopniowo hyalinizacji, pokrywając się cholesteryną i impregnując się solami wapnia.

Stwardnieniu mogą ulec nie wszystkie tętnice, a tylko niektóre np. mózgowe, trzewne i łuk tętnicy głównej.

Gull i Suton twierdzą, że nadciśnienie powstaje wtedy, kiedy sprawa chorobowa prowadzi do rozlanego zwłóknienia tętniczek — *(fibrosis arteriocapillaris)*, a więc według autorów jest następstwem zmian anatomopatologicznych.

Najbardziej podatne są naczynia śledziony i nerek, mózgu i siatkówki; stosunkowo mniej naczynia trzustkowe, jeszcze mniej wątrobowe, żołądkowe, jelitowe, jak również mięśniowe i kośćca; również bardzo mało podatne są naczynia skóry. (Watanabe).

W śledzionie niekiedy wcześnie ulegają zmianom miażdżycowym tętniczki, pomimo braku nadciśnienia.

Na korzyść teorji naczyniowo-ruchowej obwodowej przemawiają prace Bechera, które wykazują, iż w czasie dreszczów w zimnicy, kiedy duże jest zwężenie naczyń skórnych, ciśnienie podnosi się od 5—20 mm Hg. Na niekorzyść zaś tej teorji przemawiają doświadczenia Petera i Jansena, którzy wykazali, iż po wyciśnięciu krwi z obu kończyn dolnych i z jednej górnej, ciśnienie krwi, mierzone na drugiej kończynie pozostawało na prawidłowym poziomie.

Układ naczyń trzewnych może bardziej zaważyć na ciśnieniu krwi, niż układ naczyń skórnych i mięśniowych wzięte razem, a to dzięki 1° pojemności, 2° unerwieniu i 3° wrażliwości na bodźce naczynioruchowe.

Klinicznie nadciśnienie występuje w wielu jednostkach chorobowych: w miażdżycy, marskości nerek, dnie, cukrzycy, zatruciu ołowiem, przy objawach hiperadrenalinowych w nowotworach nadnerczy, w niedomykalności zastawki dwudzielnej. Mocz może być prawie prawidłowy i nawet próby czynnościowe nerek mogą wypaść ujemnie, pomimo istnienia nadciśnienia.

Gruczoły dokrewne a nadciśnienie.

W powstawaniu stanów nadciśnienia niemałą rolę odgrywają gruczoły dokrewne. Schorzenia nadnerczy i nadczynność tarczycy mogą prowadzić do nadciśnienia.

Vaquez, Aubertin i Ambard wykazują w nadciśnieniu hiperplazję układu chromochłonnego. Wreszcie nadciśnienie może wystąpić w przekwitaniu *(climacterium)*, objawy podmiotowe w tym okresie tłumaczą się złem rozmieszczeniem krwi i wysokiem ciśnieniem krwi. Pawiński często spostrzegał nadciśnienie w przekwitaniu.

Postacie nadciśnienia.

Volhard odróżnia białą hipertonję ze stałem zwężeniem naczyń i czerwoną bez ich zwężenia.

Martinet zaś odróżnia hipertonję o wzmożonej lepkości krwi i obniżonej *(les hypertonies à viscosité élevée et à viscosité basse)*; pierwsi są otyli, dnawi, cukrowi, ostatni zaś nefrosklerotykami. U tych ostatnich bardzo często występuje hiperglikemja, bez glikozurji, gdyż nerki wówczas cukru nie przepuszczają, poza tem u nefrosklerotyków jest duża ilość krwinek we krwi.

Chemizm krwi.

W nadciśnieniu występuje często hiperglikemja, hipercholesterynemja (Fahr), znajdywano we krwi dużą ilość peptonów (Strauss) ciał aromatycznych (Becher), kwasu moczowego, kreatyniny i azotu pozabiałkowego, poza tem dużą ilość potasu, stosunek potasu do wapnia K/Ca ulega zwiększeniu (Kylin).

Naogół biorąc ciśnienie krwi zależy od:

1) wzmożonej pracy serca,

2) zwiększonej masy krwi,

3) zwiększonego oporu na obwodzie i to w obrębie prekapilarnego odcinka.

Samo serce nie może podnieść ciśnienia krwi, gdyż chroni od tego pojemność naczyń krwionośnych. W miarę podawania środków nasercowych ciśnienie krwi może się obniżyć, a to wskutek następującego wyrównania *(compensatio)*.

Zwiększona zawartość dwutlenku węgla (CO_2) we krwi wzmaga objętość skurczową serca i podnosi ciśnienie krwi.

Nadciśnienie pierwotne (samoistne).

W odróżnieniu od nadciśnienia, które spotyka się w miażdżycy, cukrzycy i t. d., niektórzy autorzy mówią o innej jednostce chorobowej, t. zw. „nadciśnieniu pierwotnem".

Jest to stały stan napięcia drobnych tętniczek z przyczyn, jak chcą niektórzy, czynnościowych, absolutnie bez żadnego podłoża anatomicznego; następstwem zaś tego długotrwałego nadciśnienia, jak wyżej wspomniałem, mogą być zmiany anatomiczne w naczyniach nerkowych, które prowadzą do miażdżycy (Munk).

Zmiany miażdżycowe nie stanowią przyczyny długotrwałego nadciśnienia, tylko mu mogą współtowarzyszyć.

Patogeneza nadciśnienia pierwotnego jest nieznana, bodźce przypuszczalnie mogą działać na ośrodek naczynio-ruchowy, na nerwy naczynio-ruchowe lub wreszcie na same ściany tętnic.

Westphal i Bergmann uważają tę jednostkę, za nerwicę autonomiczną.

Moritz twierdzi, że niektórzy osobnicy konstytucjonalnie są predysponowani do nadciśnienia, zwłaszcza ci, którzy mają krew z grupy B i AB.

Nadciśnienie pierwotne ma wysyłać nieznane bodźce, pobudzające ośrodek naczynio-ruchowy.

Pal wyodrębnia w nadciśnieniu samoistnem: 1) stan stałego skurczu naczyniowego, wywołany skurczem sarkoplazmy, 2) nagłe skurcze spastyczne (spazmy naczyniowe, angjospazmy, przełomy naczyniowe Pala), cechujące się klinicznie przemijającem porażeniem połowiczem, zawrotami głowy, chromaniem przestankowem i t. d. Oprócz Pala wiele o tem pisał także Barbier, który ten nagły wzrost ciśnienia nazywał *„clocher de surtension"*.

Objawy kliniczne.

Klinicznie tętno bywa najczęściej twarde, napięte, jakby drutowate, przyśpieszone i niemiarowe. Odczyn Rumpell-Leedego w większości wypadków bywa dodatni, kapilaroskopja zaś wykazuje pokręcone i wydłużone naczynia włoskowate. W moczu spotyka się często białko i wałeczki.

Leczenie nadciśnienia.

Przedewszystkiem zaleca się leczenie higjeniczno-dietetyczne i uregulowanie trybu życia; spokój, leżenie, wypoczynek, oderwanie od środowiska. Dieta winna być jarska z ograniczeniem mięsa i soli, zaleca się unikanie kawy, alkoholu, nikotyny, przyczem dbać należy o regularny stolec.

Dieta mięsna według Müllera powoduje zwężenie naczyń włoskowatych.

W razie wysokiego ciśnienia zaleca się upust 300—500 cm^3 krwi, oraz głębokie oddychanie.

Drugi kierunek leczniczy zwrócony jest w stronę rozszerzenia naczyń obwodowych na drodze odruchowej: tak działają azotyny, teobromina, pochodne acetylcholiny.

Trzeci sposób zwrócony jest w kierunku obniżenia napięcia mięśni gładkich naczyń krwionośnych: tak działają papaweryna i połączenia benzylowe.

Czwarty sposób zwrócony jest w kierunku zmniejszenia pobudliwości ośrodków układu nerwowego: w ten sposób działają wodan chloralu, brom i t. d.

Piąty: — są to leki bodźcowe, jak proteinoterapja pozajelitowa. Według Kylina pozajelitowe podawanie mleka obniża ciśnienie krwi; w ten sam sposób działa terapja siarkowa.

Szósty: Należy wspomnieć o leczeniu hormonalnem: stosują leczenie preparatami jajnikowemi, zwłaszcza u przekwitających kobiet; również próbowano stosowanie wyciągów ze środkowej i wewnętrznej warstwy naczyń obwodowych (telatuten, animaza); Harrower w Ameryce wprowadził do lecznictwa wyciąg z wątroby (anabolinę), stosowano wyciągi z tkanek (angjoksyl), wyciągi z mięśni szkieletowych.

Siódmy: Zabiegi fizjoterapeutyczne: kąpiele 32°, darsonwalizacja, kwarcówki.

Ósmy: Stosowano również surowice hipertoniczne, zawierające wszystkie sole nieorganiczne z wyjątkiem soli wapnia; działanie tłumaczy się odwapnieniem ściany naczyniowej przez wprowadzone sole. Do tej grupy leków należy t. zw. surowica Trunečka, składająca się z fosforanów, węglanów, siarczanu i chlorku sodu, poza tem hipersol i podobne.

Dziewiąty: Wreszcie pozostaje kierunek leczniczy, którym się obszernie teraz zajmę, działający na budowę fizykochemiczną ściany naczyniowej (jodki i rodanki).

Francuzi ustalili pogląd, że alkalja jodowe są to środki rozszerzające naczynia, obniżające ciśnienie tętnicze. H u c h a r d, wstrzykując dożylnie psom jodek potasu, znalazł rozszerzenie naczyń włoskowatych obwodowych, zwłaszcza mózgowych, przyczem obniżało się ciśnienie krwi.

Podobne badania przeprowadził P o i s e u i l l e, który wprowadzał koniowi jodek potasu i stwierdził polepszenie się krążenia obwodowego, autor ten tłumaczy to zjawsiko obniżeniem lepkości krwi; ten sam moment również został wysunięty przez R o m b e r g a i K o t t m a n a.

Jod działa na ustrój ludzki za pośrednictwem tarczycy.

B u e r g i i T r a c z e w s k i twierdzą, że serce chore na miażdżycę naczyniową pod wpływem małych dawek jodu traci swe chorobowe napięcie. S a l a n t i L i v i n g s t o n e, przepłukując wycięte serce żaby roztworem wolnego jodu, otrzymali to samo zjawisko.

B o g o l e p o w w roku 1876 stwierdził na żabach, po wprowadzeniu dożylnem jodku potasu, pod drobnowidzem rozszerzenie naczyń włoskowatych.

R i c h t e r i R e d e n g a r m, obserwując trzustkę, zauważyli, że rozstwory soli jodowych w ciepłocie obojętnej w stężeniu od 0,002%—2% powodują rozszerzenie naczyń włoskowatych.

Jod, wprowadzony w stanie nieorganicznym wchłania się szybko poprzez błonę śluzową żołądka. Ilość jodu we krwi po przyjęciu pierwszej dawki, szybko narasta w ciągu pierwszej godziny, potem szybko maleje, dlatego też chcąc osiągnąć małe stężenie jodu we krwi, należy dziennie podawać często małe dawki. Ustrój ludzki może zawierać we krwi jod w stężeniu 0,02—0,1% bez objawów jodzicy.

Jod wchłonięty krąży w postaci nieorganicznej, organicznie zaś związany wykazano w sposób pewny w gruczole tarczowym, który chciwie wiąże jod.

Tkanki patologiczne zatrzymują znacznie więcej jodu, niż zdrowe.

Jod wydala się z ustroju głównie z moczem, mianowicie w 10—20 minut od chwili przyjęcia, osiągając swe maximum po dwóch godzinach, około 4/5 wydala się w ciągu kilku pierwszych godzin, tylko w zapaleniu kłębków nerkowych wydalanie jodu jest zwolnione, gdyż trwa od 5—6 dni, ostre zaś lub przewlekłe schorzenie kanalików nerkowych wykazuje prawidłowe wydalanie jodu.

Jod wydala organizm w stanie nieorganicznym. Chlorki przyśpieszają wydalanie jodków, pokarmy zaś ubogie w chlor zatrzymują jod.

Po upływie 6—7 minut znajduje się jod w ślinie, wydalanie jego opóźnia się w chorobach żołądkowych, żółć wydala 1% przyjętego jodu.

Stany gorączkowe, kąpiele i wysiłki cielesne przyśpieszają wydalanie jodu przez skórę.

Klinicyści otrzymywali pewien spadek ciśnienia krwi po stosowaniu 2 g jodku potasu dziennie.

B l o o m badał działanie jodku potasu u 23 chorych, stosując lek przez dłuższy czas i stwierdził u większości chorych spadek ciśnienia krwi, wynoszący od 10—15 mm Hg.

Pod wpływem jodu ustrój traci na wadze, przez wpływ na tarczycę wzmaga się wydzielanie azotu, kwasu fosforowego i siarki w moczu (Hesse), a więc głównie zwiększa się rozszczepianie białka; na przemianę tłuszczową i węglowodanową wpływa w niewielkim stopniu.

Według P a u l i e g o i R o m b e r g a jodki zmniejszają lepkość koloidu.

Mechanizm działania jodu na miażdżycowo zmienioną ścianę naczyniową jest niejasny.

F i c k uważa, że jodki działają w sposób fizykochemiczny, przeciwstawiając się cholesterynie, której ilość przy nadciśnieniu w surowicy krwi, jak również w ścianach naczyń, jest zwiększona. Jodki mają wywoływać pęcznienie ścianki naczyniowej i ułatwiać rozkurcz naczyń.

Według M a c h t a jony jodu mają również działać pobudzająco na mięsień sercowy i regulować skurcz naczyń.

W pracy niniejszej zająłem się próbami leczniczemi stanów nadciśnienia, starając się działać na ścianę naczyniową w sensie fizykochemicznym; w tym celu przeprowadziłem badania u ludzi z wysokiem ciśnieniem (praca wykonana w schronisku dla starców przy ul. Nowowiejskiej) nad długotrwałem podawaniem bardzo małych dawek jodu w formie niebadanej dotychczas klinicznie: jodowodorku dwuetylendwuaminy *(Jodimin)* samego, ewentualnie z drugim środkiem również mało badanym dotychczas, z alkoholową nalewką czosnkową *(T-ra Alii sativi)*.

Własności preparatu *Jodimin*.

Jodowodorek piperazyny zawiera 59,38% jodu, rozpuszcza się w wodzie, trudno w alkoholu, nie rozpuszcza się w eterze i chloroformie, jod w tym preparacie związany jest luźno.

S u p n i e w s k i wykazał, iż wstrzykiwanie kotowi 1—6 mg tego związku, na 1 kg wagi zwierzęcia, wywołuje obniżenie ciśnienia krwi.

W rozcieńczeniu 1:100 jodimina wywołuje zwolnienie ruchów serca, napięcie mięśnia zwiększa się; działanie tego związku na oddychanie jest znikome, w rozcieńczeniu 1:1000 zwiększa napięcie jelit; sok żołądkowy, ani trzustkowy związku tego nie rozkładają.

W ciągu 24 godzin wydziela się 80—90% jodu, w następnych dniach już tylko nieznaczne ilości. O ile jodki alkaljów zwiększają w wybitny sposób czynności wydzielnicze wszystkich gruczołów śluzowych, o tyle jodimina nie wywiera takiego działania na śluzówkę przewodu pokarmowego i poprzez nią wsysa się bardzo dobrze.

Rozpad jodiminy w ustroju prowadzi do zakwaszania ustroju, uwolniona grupa jodowa łączy się z alkaljami, dając jodki.

Plan i technika badań.

Do leczenia powyższym środkiem wybrałem 23 chorych, którym bezwzględnie wskazane było dłuższe leczenie jodowe.

Każdy pacjent przed leczeniem szczegółowo badany przedmiotowo, poza badaniami innemi wykonywałem badania ciśnienia krwi, oraz badania moczu.

Pacjentów podzieliłem na trzy grupy.

Pierwsza grupa pobierała w ciągu pierwszych 4—5 tygodni samą jodiminę, a po krótkiej przerwie pobierała dalej jeszcze trzy tygodnie jodiminę z nalewką czosnkową.

Druga grupa otrzymywała w ciągu 4—5 tygodni samą jodiminę.

Trzecia grupa w ciągu pierwszych 4—5 tygodni otrzymywała samą jodiminę, a po krótkiej przerwie podawałem nalewkę alkoholową bez jodiminy.

Jodiminę podawałem w tabletkach 1—2 dziennie = 0.06 jodu, a nalewkę alkoholową czosnku *(Tra Alii sativa)* po 15—20 kropel raz dziennie.

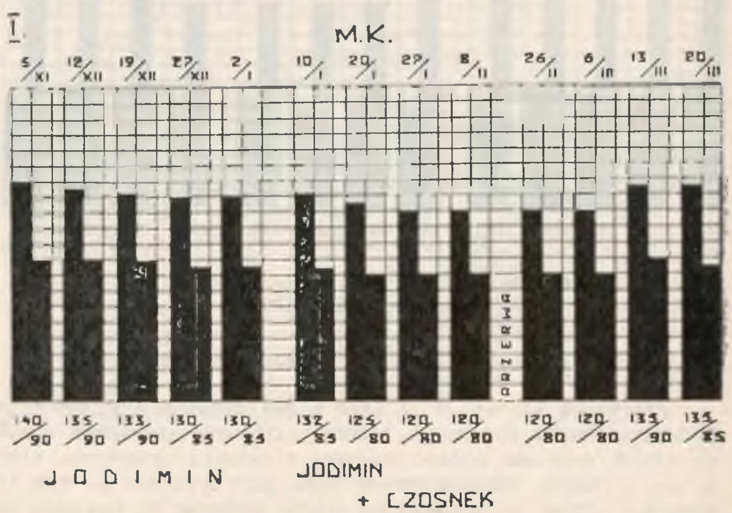
W ciągu całego tego okresu leczenia każdemu badałem 2 razy w tygodniu ciśnienie krwi (na tablicach zaznaczono tylko raz w tygodniu, ze względu na niewielkie zmiany, jakie zachodziły w ciągu 2—3 dni), oraz dokonywałem badań moczu.

Po skończonem leczeniu, obserwowałem każdego w ciągu miesiąca, badając ponownie ciśnienie krwi, aby się przekonać na jakim poziomie i jak długo się ono utrzymuje.

Opis przypadków.

Grupa I a.

Przypadek I-szy. M. K. Dnia 5. XI. ciśnienie krwi 140/90, po podaniu jodiminy w ciągu 5-ciu tygodni ciśnienie spadło do 130/85, wówczas podano nalewkę czosnkową z jodiminą — ciśnienie spadło do 120/80, w ciągu 3—4 tygodni, leki odstawiono, ciśnienie utrzymało się na tym poziomie przez 3 tygodnie, a potem wróciło do 135/85. (Tablica I).

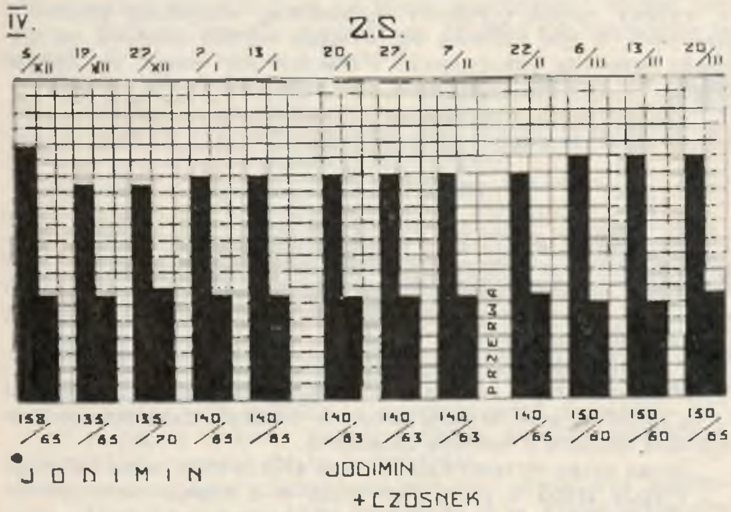


Tablica I.

Przypadek II-gi. Z. K. Dnia 5. XI. ciśnienie krwi 140/70 po podaniu jodiminy, ciśnienie w ciągu 5-ciu tygodni spadło do 130/60, podano nalewkę czosnkową z jodiminą, po 4 tygodniach ciśnienie 120/60, leki odstawiono, ciśnienie utrzymuje się na poziomie tym przez 3 tygodni, a potem wraca do 130/65.

Przypadek III-ci. Dnia 5. XII. ciśnienie krwi 180/100, po podaniu jodiminy w ciągu 5-ciu tygodni spadło do 170/85, wówczas podano nalewkę czosnkową z jodiminą, po czterech tygodniach 165/85, leki odstawiono, ciśnienie na tym poziomie utrzymuje się 3 tygodnie i po 4-ch tygodniach stopniowo wróciło do 195/90.

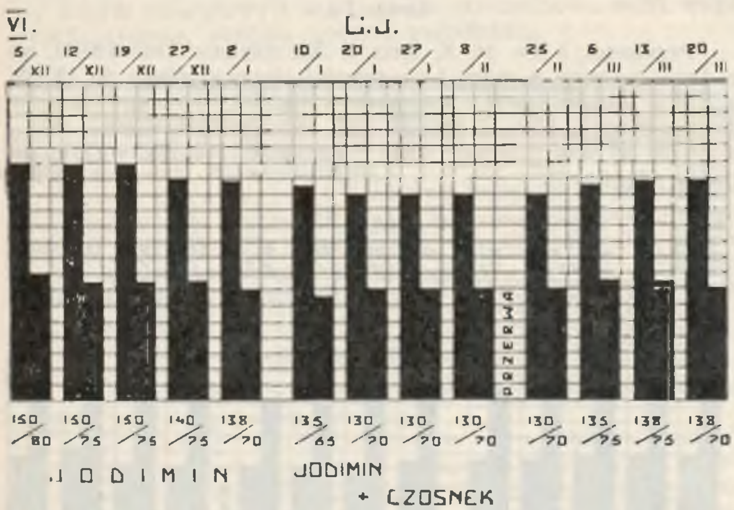
Przypadek IV-ty. Z. S. Dnia 5. XII. ciśnienie krwi 158/65 po 5-cio tygodniowej kuracji jodiminowej ciśnienie krwi spadło do 140/65, wówczas podano jodiminę z nalewką czosnkową w ciągu 4-ch tygodni, co nie spowodowało spadku ciśnienia, leki odstawiono, ciśnienie utrzymywało się przez 3 tygodnie, aby potem wrócić do 150/65. Tablica IV).



Tablica IV.

Przypadek V-ty. S. B. Dnia 7. XII. ciśnienie krwi 150/90 po podaniu jodiminy ciśnienie po 5-ciu tygodniach spadło do 140/85, wówczas podano jodiminę z nalewką czosnkową, po 4-ch tygodniach ciśnienie spadło do 135/75, na tym poziomie trzymało się 2 i pół tygodnia, aby potem stopniowo podnieść się do 150/80.

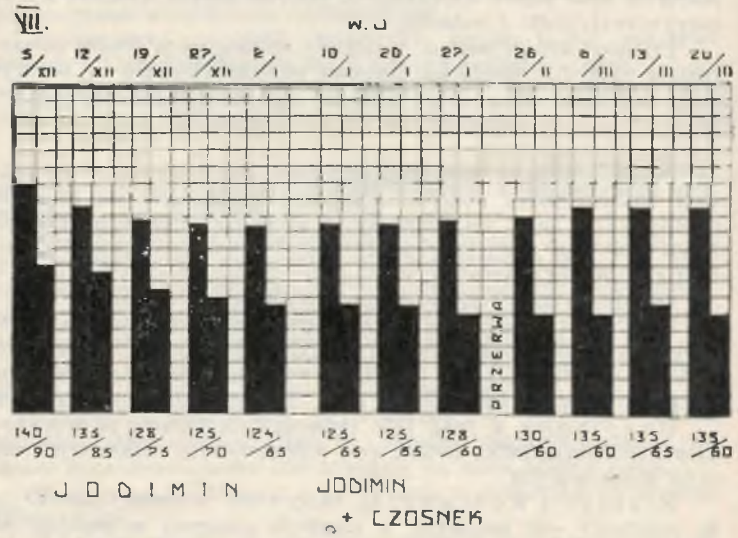
Przypadek VI-ty. C. J. Dnia 5. XII. ciśnienie krwi 150/80, podano jodiminę, po 5-ciu tygodniach ciśnienie spadło do 138/70, wówczas podano jodiminę z nalewką czosnkową i po 2-ch tygodniach ciśnienie spadło do 130/70, na tym poziomie utrzymywało się w ciągu 3-ch tygodni, aby potem stopniowo wrócić do 138/70, a więc nie doszło do stanu poprzedniego. (Tabl. VI).



Tablica VI.

Przypadek VII-my. W. J. Dnia 5. XII. ciśnienie krwi 140/90 po 5-ciu tygodniach podawania jodiminy ciśnienie stopniowo spadło do 124/65, wówczas podano jodiminę z nalewką czosnkową, która w tym wypadku ciśnienia nie obniżyła, gdyż wynosiło po 4-ch tygodniach 128/60, po odstawieniu leków ciśnienie to trzymało się około miesiąca, aby podnieść się do 135/60. (Tabl. VII.).

Przypadek VIII-my. R. M. Dnia 5. XII. ciśnienie krwi 210/100, pod wpływem 4-ro tygodniowej kuracji jodiminą spadło do 200/100, po tygodniu bez widocznej przyczyny podniosło się do 220/105, wówczas podałem nalewkę czosnkową z jodiminą, poczem ciśnienie — po 4-ch tygodniach, stopniowo spadając, doszło do 185/110, wówczas odstawiono leki, a ciśnienie na tym poziomie trzymało się tylko 10 dni, aby później stopniowo podnieść się do 205/110.



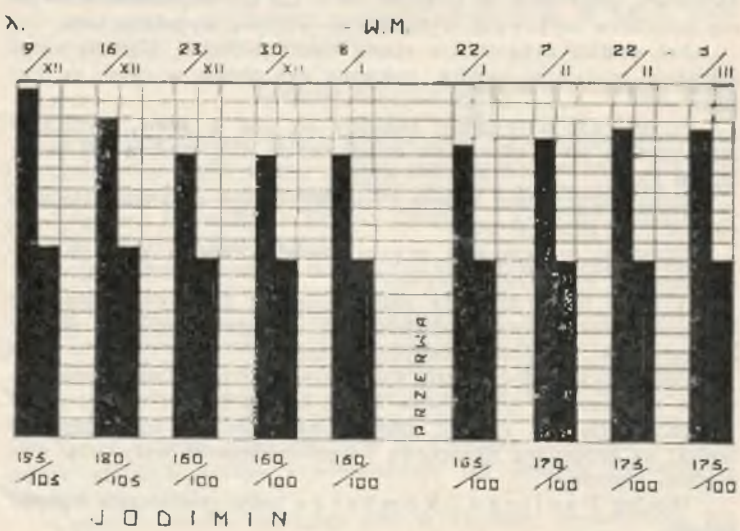
Tablica VII.

Przypadek IX-ty. Dnia 15. X. ciśnienie krwi wynosi 170/85, po 5-cio tygodniowej kuracji jodiminą spadło tylko do 165/80, potem podano jodiminę z nalewką czosnkową i wówczas ciśnienie krwi spadło do 155/70, po odstawieniu leków poziom utrzymywał się w ciągu 3 tygodni, aby podnieść się do 170/85.

Grupa II.

Przypadek X-ty. W. M. Dnia 9. XII. ciśnienie krwi 195/105, po stosowaniu jodiminy spadło do 160/100, na tym poziomie utrzymuje się przez 3 tygodnie, stopniowo podnosząc się do 175/100.

W trakcie stosowania jodiminy, chora na skutek przejściowego stanu zdenerwowania otrzymała dodatkowo w ciągu kilkunastu dni małe dawki bromu, z tego powodu mieliśmy może wybitniejszy spadek ciśnienia. (Tabl. X.).



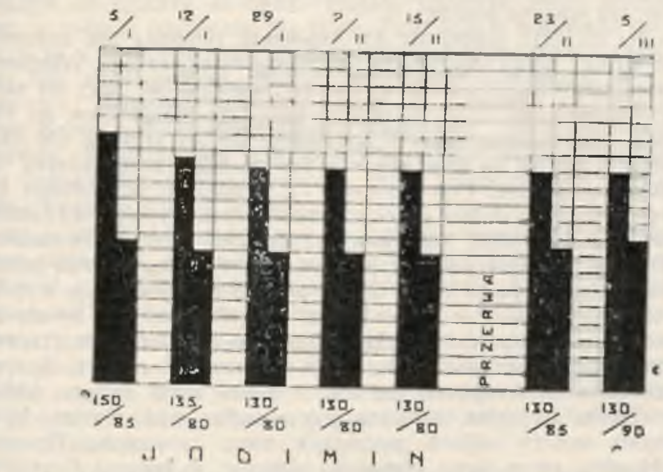
Tablica X.

Przypadek XI-ty. H. Dnia 7. XII. ciśnienie krwi 155/75, po podaniu jodiminy w ciągu 5 tygodni spadło do 140/70, na tym poziomie utrzymuje się w ciągu trzech tygodni i stopniowo podniosło się do 160/75.

Przypadek XII-ty. A. F. Dnia 7. I. ciśnienie krwi 170/120, po podaniu jodiminy po upływie 5 tygodni spadło do 150/100, po odstawieniu leków na tym poziomie utrzymywało się dwa tygodnie stopniowo w ciągu 4 tygodni podnosząc się do 166/100.

Przypadek XIII-ty. Dnia 23. XII. ciśnienie krwi 225/100, z powodu złego stanu zdrowia, po podaniu kilku tabletek, leczenie jodiminą odstawiono.

Przypadek XIV-ty. R. J. Dnia 5. I. ciśnienie krwi 150/85, po podaniu jodiminy po 3 tygodniach spadło do 130/80, na tym poziomie utrzymywało się przez czas bardzo długi. (Tabl. XIV.).



Tablica XIV.

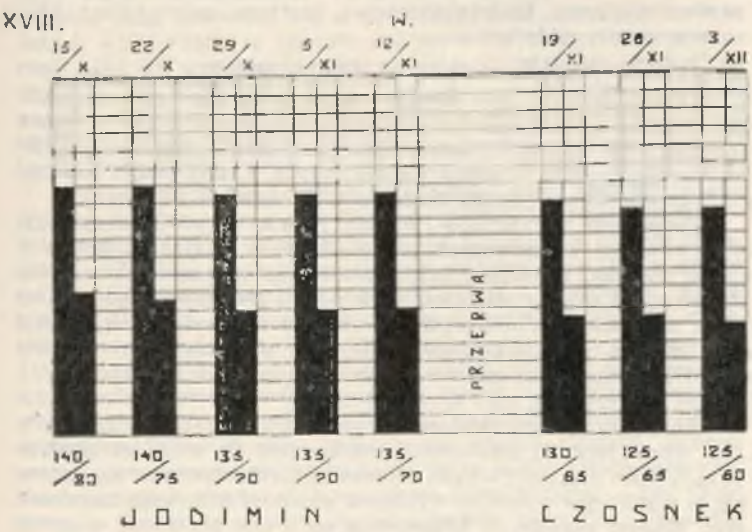
Grupa III-cia.

Przypadek XV-ty. C. J. Dnia 15. X. ciśnienie krwi wynosi 150/80, po podaniu jodiminy w ciągu 5 tygodni spadło do 135/70, wówczas jodiminę odstawiono i podano nalewkę z czosnku, po 3 tygodniach spadło do 125/75, leki odstawiono, ciśnienie na tym poziomie utrzymywało się w ciągu 3 tygodni i podniosło się do 140/80 i 150/80.

Przypadek XVI-ty. T. P. Ciśnienie krwi dnia 13. X. — 140/70, po zastosowaniu jodiminy w ciągu 5 tygodni spadło do 127/70, jodiminę odstawiono, podano nalewkę czosnkową, w ciągu trzech tygodni ciśnienie prawie że się nie obniżyło 125/65, na tym poziomie utrzymywało się przez dwa tygodnie i wróciło do 145/75.

Przypadek XVII-ty. R. K. Dnia 15. X. ciśnienie krwi 142/80, po jodiminie spadło tylko do 135/80, po 5-ciu tygodniach jodiminę odstawiono i podano nalewkę czosnkową, w ciągu trzech tygodni spadło ze 133/80 na 125/70, utrzymywało się 2 tygodnie, a później stopniowo wróciło do 140/80.

Przypadek XVIII-ty. W. Dnia 15. X. ciśnienie krwi 140/80, po zastosowaniu jodiminy spadło do 135/70, jodiminę odstawiono, podano nalewkę czosnkową, ciśnienie spadło po trzech tygodniach do 125/60, ponieważ pacjent uległ zaziębieniu, kontrolnego badania w tym wypadku nie przeprowadzałem. (Tabl. XVIII.).



Tablica XVIII.

Przypadek XIX-ty. J. K. Dnia 15. X. ciśnienie krwi 155/90, po 5-cio tygodniowej kuracji jodiminą spadło do 150/85, jodiminę odstawiono, podano nalewkę czosnkową, po 3-ch tygodniach spadło do 145/80, na tym poziomie trzymało się 3 tygodnie i podniosło się do 155/90.

Przypadek XX-ty. O. E. Dnia 15. X. ciśnienie krwi 140/70, po pięciodniowej kuracji jodiminą spadło do 130/90, jodiminę odstawiono, podano nalewkę czosnkową, ciśnienie spadło do 125/75, trzymało się na tym poziomie krótki czas i podniosło się do 135/75.

Przypadek XXI-szy. M. K. Dnia 15. X. ciśnienie krwi 155/100, po jodiminie spadło w ciągu 4-ch tygodni do 145/90, wówczas odstawiono jodiminę i podano nalewkę czosnkową, która ciśnienia nie obniżyła.

Przypadek XXII-gi. F. F. Dnia 15. X. ciśnienie krwi 155/100, po jodiminie po 5-ciu tygodniach spadło do 150/90, wówczas odstawiono jodiminę i podano nalewkę czosnkową, po 3-ch tygodniach ciśnienie 145/90, trzymało się w ciągu 3-ch tygodni i podniosło się do 160/100.

Przypadek XXIII-ci. B. A. Dnia 15. X. ciśnienie krwi 170/105, po podaniu jodiminy po 5-ciu tygodniach 167/90, jodiminę odstawiono, podano nalewkę czosnkową, która ciśnienia nie obniżyła.

Wnioski.

Podając w pierwszych 9-ciu przypadkach jodiminę, a następnie jodiminę z nalewką czosnkową stwierdzam, że sama jodimina, podawana przez 5 tygodni, obniża ciśnienie maksymalne od 10—15 mm Hg.

Obniża się również może w słabszym stopniu i ciśnienie minimalne; dalsze stosowanie jodiminy z nalewką czosnkową, albo wcale nie wpływa na spadek ciśnienia, albo tylko w niewielkim stopniu.

Podając następnie w 5-ciu przypadkach samą jodiminę, w ciągu 5-ciu tygodni stwierdziłem obniżenie ciśnienia maksymalnego — o 10—15—20 mm Hg, ciśnienie minimalne obniża się w niewielkim stopniu.

Stosując jodiminę w bardzo posuniętej miażdżycy (ostatnie 9 przypadków), stwierdzałem obniżenie się ciśnienia w bardzo niewielkim stopniu o 5 mm Hg, lub brak obniżenia, podana nalewka czosnkowa w trzech przypadkach ciśnienia wcale nie obniżyła, a w 6-ciu tylko o 5—8—10 mm Hg.

Po skończonem leczeniu jodiminą spadek ciśnienia krwi utrzymuje się w ciągu 2—3 tygodni we wszystkich przypadkach.

Jak widać z powyższego, jodimina wykazuje *optimum* swego działania w tych przypadkach nadciśnienia, w których zachowane są kurczliwe i elastyczne elementy naczyniowe, w przeciwnym razie t. j. w przypadkach daleko już posuniętych zmian miażdżycowych, gdy te elementy ulegają zwłóknieniu *(fibrosis arteriocapillaris)*, działanie leków jest znikome.

Piśmiennictwo.

1) Bogolepow: Bull. de l'academie de med. Nr. 40, str. 328, 1889. X 2) Dresel: Deutsch. med. Woch. str. 955, 1919. — 3) Eppinger: Das Versagen des Kreislaufes. Berlin 1927. — 4) Franke: Pol. Arch. Med. Wewn. T. II, str. 63, 1925. — 5) Frey: Klin. Woch. Nr. 40, 1921. — 6) Goldfeil: Pol. Arch. Med. Wewn. T. IV, str. 403, 1926. — 7) Hülse: Münch. med. Woch. str. 2110, 1926. — 8) Janowski: Gazeta Lekarska, str. 257, 1914. — 9) Januszkiewicz: Nadciśnienie tętnicze. Pol. Arch. Med. Wewn. T. VIII, 1929 r. — 10) Krauss i Zondek: Klin. Woch. str. 735, 1924. — 11) Krogh: Anatomie u. Physiologie d. Kapillaren, Berlin, 1924. — 12) Kylin: Klin. Woch. str. 1175, 1924. — 13) Leyko: Medyc. Dośw. i Społ. Tom IV, zesz. 3—4. 1925 r. — 14) Lichtwitz: Praxis der Nierenkrankheiten, Berlin. 1925. — 15) Malten: Münch. med. Woch. str. 530, 1923. — 16) Meyer — Gottlieb: Experimentelle Pharmakologie, Berlin, 1921. — 17) Munk: Pathologie und Klinik der Nierenkrankheiten, Berlin, 1925. — 18) Neubauer: Bioch. Zeitschr. T. 25. S. 284, 1910. — 19) Otolski: Działanie jodu i jodowodoru na piperazynę. Roczn. Chemji Tom X, zesz. 3. — 1930 r. — Warszawa. — 20) Pal. Klin. Woch. str. 1151, 1923. — 21) Pal. Medizin. Klinik. str. 123, 1928. — 22) Pawiński: Pol. Gaz. Lek. str. 1233, 1904. — 23) Romberg: Deutsch. med. Woch. str. 1710, 1924. — 24) Rytkowski: Pol. Gaz. Lek. str. 447, 1903. — 25) Semerau: O wpływie jodu na naczynia włoskowate u człowieka. Pol. Arch. Med. Wewn. T. VII, zesz. I. — 26) Schmidt: Medizin. Klinik. str. 1479, 1923. — 27) Supniewski: Medycyna Nr. 5 i 6, 1930. — 28) Zimmer, Lender: Münch. med. Woch. str. 1952, 1927 r.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Mieczysław SZAJNA, sekundarjusz Szpitala. Kołomyja.

Leczenie płatowego zapalenia płuc dożylnem podawaniem roztworu alkoholu etylowego i cukru gronowego.

Ze Szpitala Powszechnego w Kołomyi.
Dyrektor: Dr. Stanisław Kaliniewicz.

Korzystny wpływ dożylnego wlewania 33% alkoholu etylowego na ropne sprawy płucne tłumaczą Landau, Fejgin i Bauer[1]) bezpośredniem przedostawaniem się alkoholu z żylnego krążenia płucnego do tkanki płucnej. W tkance tej miałby alkohol wywierać wpływ bakterjobójczy na drobnoustroje, powodujące schorzenie płuc.

Dobre wyniki, osiągnięte przez wspomnianych autorów tłumaczę w inny sposób. Mianowicie wstrzyknięty alkohol ulega gwałtownemu spaleniu w ustroju, a wytworzony przez to nadmiar dwutlenku węgla wychodzi przez płuca. Właśnie to działanie większych ilości dwutlenku węgla zdaje mi się być czynnikiem, leczącym zapalne schorzenia płuc. O ile mi wiadomo, stosowane są z korzyścią przy zapaleniu płuc wdechiwania dwutlenku węgla, skoncentrowanego w stalowych butlach. Mechanizm tego działania dwutlenku węgla jest nieznany.

Wracając do wpływu dożylnego podania alkoholu na zwiększenie się ilości dwutlenku węgla w powietrzu wydechowem, jasnem jest, że sprawę tę ostatecznie rozwiązać może tylko oznaczenie przemiany oddechowej przed i po wstrzyknięciu alkoholu. Bez względu jednak na to, czy słusznem jest założenie pierwsze, czy też drugie, oba przemawiają za tem, że korzystnem będzie leczenie alkoholem schorzenia o tak wybitnym charakterze zapalnym, jakiem jest płatowe zapalenie płuc.

Uważając, że czynnikiem leczącym zapalenie płuc jest dwutlenek węgla, nie wstrzykiwałem 33% roztworu alkoholu w wodzie, lecz w 40% cukrze gronowym. Cukier ten spala się szybko w ustroju, przez co zwiększa się ilość CO_2 w powietrzu wydechowem. Zatem dodanie cukru gronowego powinno potęgować działanie alkoholu.

Ponadto glukoza wywiera korzystny wpływ na stan mięśnia sercowego, co ma duże znaczenie w tak groźnem dla krążenia schorzeniu, jak zapalenie płuc.

Używałem stale roztworu 33% alkoholu etylowego w 40% cukrze gronowym, wstrzykując jednorazowo dożylnie 50 cm^3 tego roztworu. Nie miałem dotąd potrzeby wstrzykiwać drugiej dawki, gdyż już po pierwszej następował krytyczny spadek gorączki.

Posługując się stale alkoholem i cukrem w leczeniu zapalenia płuc, nie zaniedbywałem nigdy równoczesnego podawania leków nasercowych. Tak więc zależnie od stanu tętna dodawałem do roztworu cukrowo-alkoholowego kardjazol, koraminę, strychninę, strofantynę lub eufyllinę. Celem uniknięcia nawrotu choroby wstrzykiwałem równocześnie domięśniowo 4—6 cm^3 kamfochiny. Stosowanie kamfochiny nie zaciera obrazu działania alkoholu i cukru na przebieg zapalenia płuc, gdyż obserwując pięćdziesiąt z górą przypadków tego schorzenia, leczonych wszystkiemi, polecanemi dotąd sposobami, z wyjątkiem surowicy przeciwpneumokokowej, znam dobrze wpływ kamfochiny na płatowe zapalenie płuc[2]). Nigdy nie zauważyłem, by po domięśniowem podaniu nawet znacznych ilości kamfochiny przerwano płatowe zapalenie płuc w 1—3 dniu choroby.

Oceniając wyniki działania danej substancji na przebieg jakiejkolwiek choroby, uwzględniać się musi okres schorzenia, w którym stosuje się tę substancję. Zwłaszcza jest to konieczne w tego rodzaju schorzeniach, które, jak płatowe zap. płuc przejść mogą bez interwencji leków. Dlatego też uważam tylko te przypadki płatowego zapalenia płuc za wyleczone dożylnem wlewaniem alkoholu i cukru gronowego, które zgłosiły się do mnie w 1—3 dniu choroby. Stosowałem wprawdzie z dobrym wynikiem mieszaninę cukrowo-alkoholową i u chorych w 5—9 dniu choroby, ale w tych razach nie jestem pewny, czy choroba ustąpiła **„propter hoc"**, czy też tylko **„post hoc"**. Poniżej przedstawię przebieg płat. zap. płuc w dwóch przypadkach. Pierwszy z nich zgłosił się w pierwszym, drugi w trzecim dniu choroby. Przypadki te opisuję dlatego, ponieważ efekt leczenia zapalenia płuc alkoholem i cukrem w tych wypadkach jest najwyraźniejszy; jest to prawdziwe przerwanie choroby. Wszystkich przyp. leczonych w ten sposób mam dotąd dwadzieścia trzy. Z tej liczby zabieg omawiany stosowałem cztery razy w pierwszym, dziesięć razy w trzecim, trzy w czwartym, trzy w piątym, oraz trzy w szóstym — dziewiątym dniu choroby. W tej pracy rozważam z wymienionych wyżej względów tylko przypadki w pierwszym i trzecim dniu choroby. Przytaczam dlatego historję choroby pojedyńczych przypadków dwu pierwszych grup, ponieważ pozostałe przypadki grup, branych pod uwagę, są zupełnie takie same, jak opisane poniżej.

28. III. 1931. Chora lat 45. Anamneza rodzinna bez znaczenia. Stan ogólny dobry. Nie przypomina sobie by chorowała. Wieczorem poprzedniego dnia, t. z. 27. III. wyszła zgrzana na pole; tej samej nocy uczuła silne kłucie w lewym boku, nie pozwalające jej swobodnie oddychać. W chwili zgłoszenia się do szpitala (10 rano) chora skarży się na silne kłucie w lewym boku, suchy kaszel, oraz znaczne osłabienie. Przedmiotowo — wypukiem: od dolnego kąta lewej łopatki do dolnej granicy lewego płuca wypuk przytłumiony o odcieniu wyraźnie bębenkowym; drżenie wyraźnie wzmożone; ruchomość dolnej granicy w porównaniu ze stroną zdrową zmniejszona; w lewej pasze i nad lewem płucem zprzodu zmian wypukowych oraz drżenia nie stwierdziłem. Przysłuchem: nad lewem płucem ztyłu, w miejscu wypuku bębenkowo-przytłumionego, szmery oddechowe pęcherzykowe wyraźnie zaostrzone, pokryte licznemi trzeszczeniami *(crepitatio indux)*; w pasze lewej szmery oddech. zaostrzone, słyszalne, nieliczne trzeszczenia; nad płucem lewem zprzodu szmery oddech. pęcherzyk. nieco zaostrzone. Pozostała część płuc, serce, jama brzuszna, odruchy, w badaniu fizykalnem zmian nie wykazują.

Ciepłota 39° C, tętno 110, dość dobrze napięte. Ciśn. krwi 110/70 RR.

Mocz: ślad białka, poza tem bez zmian patologicznych. Krew: c. białe 16,500; obraz cytologiczny w. Schilling'a: leuk. wielojądrzaste obojętno-chłonne: 73%; pał. 2%; młode 2%, kwasochłonne 0%, zasadochłonne 1%; limfocyty 15%; monocyty 7%.

Rozpoznanie: *pneumonia cr. lob. inf. pulm. sin.*

O godzinie 13. tego samego dnia wstrzyknąłem chorej dożylnie 50 cm^3 33% alkohol. etyl. w 40% cukrze gronowym + 0,25 mg strofantyny, równocześnie domięśniowo 6 cm^3 kamfochiny, bańki, kompresy wysychające; sól gorzka, dieta mleczna.

Godz. 20. — temp. 39,5, tętno 90 na min. dość dobrze napięte; chora zaczęła silnie się pocić.

29. III. 8. g. temp. 36,5; tętno 66, dobrze napięte; chora bardzo osłabiona.

Badanie fizykalne płuc: przytłumienie utrzymuje się nadal; w miejscu wczorajszych trzeszczeń zaostrzone szmery oddechowe, pokryte dość licznemi drobno i średnio bańkowemi rzężeniami. Kłucie w boku ustąpiło zupełnie. Chora kaszle dużo, przytem obficie odpluwa białawą, ciągnącą się plwocinę z żyłkami krwi. Dla łatwiejszego odksztuszania podano chlorek amonowy i jodek potasu.

20 g. temp. 37,2°; tętno 72, dobrze napięte.

30. III. 8. g. temp. 36,2° C; tętno 66, dobrze napięte. Samopoczucie chorej dobre. Chora kaszle mniej, odksztusza lekko. Plwocina bez domieszki krwi. Badanie fizykalne płuc: przytłumienie ustąpiło zupełnie; pozostał jedynie odcień bębenkowy; drżenie, jak po stronie prawej; nieliczne, średniobębenkowe rzężenia, pokrywające zaostrzone szmery oddechowe.

20 g. temp. 36,8° C; tętno 68, dobrze napięte.

Chora pozostawała w szpitalu jeszcze przez ośm dni ze względu na ewentualne następcze powikłania (zapalenie opłucnej). Przez ten cały czas ciepłota i tętno, oraz stan ogólny rekonwalescentki nie wykazały żadnych zmian patologicznych. Kaszel ustąpił po czterech dniach. Chora odeszła do domu 8. IV. zupełnie zdrowa.

Podobnych przypadków miałem jeszcze trzy. U wszystkich obserwowałem w pierwszych godzinach (4—8 godzin) po wstrzyknięciu mieszan. alkoholu i cukru gronowego wzrost ciepłoty przeciętnie o pół stopnia, następnie silne poty i gwałtowny spadek ciepłoty do granic prawidłowych. W jednym przypadku z tej grupy miał miejsce po wstrzyknięciu dożylnem alkoholu i cukru mały krwotok z nosa. Poza tem nie zauważyłem żadnych powikłań, które byłyby następstwem tego sposobu leczenia.

To gwałtowne przyśpieszenie rozejścia się *(resolutio)* zapalenia płuc dzięki leczeniu alkoholem i cukrem jest dla mnie też cennym wskaźnikiem diagnostycznym. Mianowicie brak efektu po tem leczeniu w wątpliwym wypadku wykluczał obecność płatowego zapalenia płuc. Miałem sposobność kilkakrotnie się o tem przekonać w przypadkach *„pneum. caseosa"* i duru brzusznego, gdzie leczenie to zawiodło zupełnie.

Do drugiej grupy przypadków należą chorzy, którzy zgłosili się do szpitala w trzecim dniu choroby.

10. IV. Chory lat 25, robotnik, należący do K. ch. Początek choroby przed trzema dniami, stwierdzony przez lekarza K. ch. jako zapalenie płuc. W chwili zgłoszenia się do szpitala chory skarży się na silne kłucie w prawym boku, kaszle wiele, przyczem z trudem

[1]) A. Landau, M. Fejgin i J. Bauer. Pol. Gaz. Lek. Nr. 11. 1931.

[2]) Dane tyczące leczenia płat. zap. płuc czerpałem z monografji M. Matthes'a i Wiganda w „Neue Deutsche Klinik". Bd. VI., 1930, S. 290—332.

odpluwa rdzawą plwocinę. Badanie przedmiotowe: stan ogólny dobry. Badanie fizykalne: nad płucem prawem z tyłu od szczytu do dolnego kąta prawej łopatki stłumienie, drżenie wzmożone, w miejscu stłumienia szmer oddech. oskrzelowy, pokryty drobno i średniobańkowemi wilgotnemi rzężeniami; zprzodu — stłumienie, sięgające od szczytu do dolnej granicy trzeciego żebra; przysłuchem, w miejscu stłumienia, jak ztyłu. Poza tem w pozostałej części płuc, oraz w innych narządach zmian nie zauważono. Temp. 40,00 C, tętno 120, słabo napięte. Mocz: ślad białka; urobilinogen +++, diazo ++; w osadzie dość liczne wałeczki ziarniste; poza tem bez zmian. Krew: c. białe 14.000, obraz cytologiczny (Schilling): wielojądrzaste obojętnochłonne 72%; pał. 2%; młode 3%; kwasochłonne 0%; zasadochłonne 0%; limfocyty 18%; monocyty 4%. Odczyn Biernackiego 45 mm na 1 godz.

16 g. Wstrzyknięto dożylnie 50 cm³ roztworu cukrowo-alkohol. z dodatkiem 0.25 mg azotanu strychniny i 0,1 kardjazolu; równocześnie domięśniowo — 6 cm³ kamfochiny; bańki, kompresy wysychające, sól gorzka, dieta mleczna.

11. IV. 8 g. Temp. 38,0° C; tętno 86, dość dobrze napięte. W nocy chory pocił się silnie, obecnie czuje się bardzo osłabiony. Kłucie ustąpiło zupełnie. Stan przedmiotowy płuc bez zmian. Podano chlorek amonowy i jodek potasu w mleku oraz 15 kropli „*Digitolu*“ i 15 kropli kardjazolu.

20 g. Temp. 37,5° C; tętno 84, dobrze napięte. Poza tem bez zmiany.

12. IV. 8 g. Temp. 36,8° C; tętno 72, dobrze napięte. Chory kaszle i odpluwa wiele i łatwo. W miejscu stłumienia przytłumienie; szmery oddech. pęcherzyk. zaostrzone, pokryte bardzo licznemi drobno i średniobańkowemi rzężeniami.

20 g. Temp. 37,5; tętno 72, dobrze napięte. Poza tem bez zmian.

13. IV. 8 g. Temp. 36,9° C; tętno 70, dobrze napięte. W miejscu pierwotnego stłumienia nieznaczne przytłumienie; przysłuchem: szm. oddech. pęcherzyk. zaostrzone, pokryte w dalszym ciągu dość licznemi wilgotnemi rzężeniami. Chory kaszle i odpluwa mniej. Samopoczucie zupełnie dobre.

20 g. Temp. 37.1° C; tętno 72, dobrze napięte.

14. IV. 8 g. Temp. 36.5° C; tętno 66, dobrze napięte. Badanie fizykalne: nieliczne wilgotne rzężenia, pokrywające zaostrzone szm. pęcherzyk. Poza tem bez zmiany.

20 g. Bez zmiany. Temp. 36,8° C.

17. IV. 20 g. Temp. 36,7° C; tętno 68, d. n. Badaniem fizykalnem: w miejscu stłumienia wypuk prawidłowy i przysłuchem szmery oddech. pęcherzyk. nieco zaostrzone, brak rzężeń.

Chory pozostawał w szpitalu jeszcze przez dni cztery ze względu na ewentualne następcze powikłania. Odszedł 21. IV. zupełnie zdrów.

Przypadków identycznych miałem jeszcze dziewięć. Efekt leczenia nie jest tu oczywiście tak jaskrawy, jak w grupie pierwszej, gdyż zmiany anatomiczne w płucach w trzecim dniu choroby są znacznie dalej posunięte, niż w pierwszym dniu choroby. Nie ulega jednak wątpliwości, że niemałe znaczenie ma zaoszczędzenie choremu kilku dni wysokiej gorączki i uniknięcie osłabienia serca. Podkreślić muszę bardzo korzystny wpływ dożylnego podania alkoholu i cukru gronowego na samopoczucie chorego. Wpływ ten jest tak wybitny, że czyni zbędnem podawanie wszelkich środków uspakajających i nasennych.

Leczenie alkoholem i cukrem przypadków grupy trzeciej i czwartej, t. z. chorych, którzy zgłosili się do szpitala w czwartym, względnie w późniejszych dniach choroby, nie przedstawia niczego szczególnego. Przebieg i wynik tego leczenia są takie same, jak w grupie drugiej. Korzystne działanie alkoholu i cukru gronowego w tak późnych okresach choroby uwidoczniało się przedewszystkiem w pogłębieniu oddechu, w poprawie krążenia i samopoczucia chorego.

Roztwór alkoholowo-cukrowy o takiem samem stężeniu, jak przy zapaleniu płuc stosowałem też i w innych chorobach, zwłaszcza w durze plamistym i brzusznym. W obu wymienionych schorzeniach osiągnąłem jednakże tylko przemijający spadek ciepłoty, samego procesu chorobowego nie udało mi się nigdy w ten sposób przerwać. Niemniej jednak alkohol etylowy rokuje dobre nadzieje — być może nie jako środek leczniczy, ale jako środek, potęgujący działanie innych substancyj na ustrój. Alkohol etylowy bowiem, rozpuszczający w sobie ciała lipoidowe posiada wielki wpływ na przepuszczalność błon komórkowych. Wskutek tego umożliwi niejednokrotnie przedostawanie się do wnętrza komórek tych ciał, dla których bez obecności alkoholu błona komórkowa jest nieprzepuszczalna.

Otwiera się tu wiele możliwości na polu leczenia schorzeń, opornych dotąd wszelkim znanym środkom leczniczym.

Dr. H. KRYSZEK. Łódź.

O zapaleniu osierdzia, przebiegającem pod postacią dusznicy bolesnej.

Z oddziału wewnętrznego Szpitala fund. Małż. Poznańskich.
Ordynator: S. Sterling.

Dusznica bolesna należy do schorzeń, których dominującą cechą pozostają w dużej odsetce przypadków objawy podmiotowe: ból, nagłość jego powstania, charakter bólu i jego umiejscowienie, napadowość bólu. Nie jest więc dziwnem, że rozpoznanie to, pomimo ważkości rokowania, jest jednem z najtrudniejszych w medycynie wewnętrznej. Trudności rozpoznawcze dostatecznie uwypuklone są przez terminy kliniczne, jak *angina spuria, vasomotorica, spastica.*

Ból „anginowy“ spotyka się jednak nietylko w dusznicy bolesnej. Na przypadki zapalenia osierdzia, przebiegające pod postacią dusznicy bolesnej, pierwszy w piśmiennictwie lekarskiem zwrócił uwagę Józef Pawiński. W „Gazecie Lekarskiej“ z r. 1897 od Nr. 1—5 i w D. Archiv f. Klin. Med. 1897. Bd. 58, H. 6 opisał serję złożoną z 10 przypadków, w której wykazał wpływ suchego zapalenia osierdzia (a także i *Pleuropericarditis externa*) na powstawanie t. zw. stenokardji. Opisał on przypadki, które rozpoczynały się od bólów w górnej części mostka, bólów o charakterze ściskającym, zapierającym dech i promieniującym typowo w lewy bark i w lewe ramię. W przebiegu schorzenia okazywało się, iż ma się tu do czynienia nie z dusznicą bolesną — przypadki te nie reagowały ani na nitroglicerynę, ani na narkotyki — lecz z zapaleniem osierdzia, przebiegającem nie, jak zwykle, z bólami stałemi, lecz z bólami napadowemi.

W ostatnich czasach (Wenckebach, Vaquez, ale już i Clifford Allbutt) przerzucenia punktu ciężkości patogenezy dusznicy bolesnej z naczyń wieńcowych na część początkową tętnicy głównej z jej periaortalnemi zmianami, taka możliwość powstawania bólu potwierdza hipotezę aortalną dusznicy bolesnej.

Przypadki zapalenia osierdzia, rozpoczynającego się u podstawy, a więc w miejscu przejścia blaszki wewnętrznej w blaszkę zewnętrzną osierdzia u nasady tętnicy głównej, w miejscu obfitującem w liczne doprowadzające włókna nerwowe, — którym towarzyszą bóle anginoidalne, — przemawiać mogą za odruchowem powstawaniem dusznicy bolesnej *(Aortalgia R. Schmidta).*

Zdarza się jednak i odwrotnie. Niekiedy po napadach dusznicy bolesnej przychodzi do objawów zapalenia osierdzia, t. zw. zapalenie osierdzia po dusznicy bolesnej *(epistenopericarditis).*

Sternberg (w r. 1905) i Kernig (w r. 1912) opisali to schorzenie, które z prawie matematycznem prawdopodobieństwem potwierdza kliniczne rozpoznanie tej dusznicy bolesnej, której podstawą jest zakrzep, rzadziej zator, naczyń wieńcowych serca. Kliniczne objawy, upoważniające do rozpoznania *epistenopericarditis* są: podgorączkowe stany, występujące w 24 godzin po napadzie bólu; tarcie osierdziowe, występujące w 1—4 dni po napadzie, słyszalne w środkowo-dolnej części mostka aż do okolicy koniuszka; wreszcie leukocytoza. Trias objawów, stwierdzenie których ustala rozpoznanie i wyświetla przebieg schorzenia. Niewątpliwie objawy te występują częściej, niż są klinicznie spostrzegalne; według statystyki Christa z Bazylei na 3.000 sekcyj u starców ilość epistenoperikardytów nie jest mniejsza od zapaleń osierdzia uremicznych — 3% ogólnej ilości zapaleń osierdzia; przyczyna rzadkości spostrzegania tkwi w przemijającym charakterze objawów. Tylko więc szczęśliwe okoliczności i rzadki w tych przypadkach pobyt chorego w szpitalu, umożliwiający stałą obserwację, pozwalają z dokładnością stwierdzić to rzadkie, a ważne dla patogenezy miażdżycy wieńcowej schorzenie.

Dzięki dwojakiemu, wzajemnemu stosunkowi, zachodzącemu pomiędzy dusznicą bolesną a zapaleniem osierdzia, zajść może w pewnym momencie chorobowym ewentualność trudnego różniczkowania: czy mamy w danym przypadku do czynienia z zapaleniem osierdzia, będącem następstwem dusznicy bolesnej, czy też to co przedstawiało się początkowo, jako dusznica bolesna, było tylko zamaskowanem zapaleniem osierdzia.

Przeglądając historję chorobową przypadków, opisanych przez J. Pawińskiego, nasuwa się przy spostrzeżeniu Nr. 1. możliwość, że przypadek ten, — w którym nagle wystąpiły bóle o typowo dusznicowym przebiegu, którym to bólom towarzyszyło kilka godzin zaledwie słyszalne tarcie osierdziowe, i stany gorączkowe (do 39,4) trwające zaledwie jeden dzień, gdyż „później, pomimo starannego mierzenia ciepłoty, niepodobna było wykazać podwyższenia jej ponad zwykłą normę“, — był przypadkiem *epistenopericarditis,* w tej odmianie nieznanego jeszcze ówczesnemu piśmiennictwu.

Po ustąpieniu objawów tarcia i gorączki, ból dusznicowy, choć znacznie słabszy, trwał w tym przypadku jeszcze 3 dni; chory czuł się jeszcze w ciągu tygodnia osłabionym, przy tętnie 58—60, co przemawiałoby również raczej za stenokardjalną genezą. Dalsza

obserwacja nie wykazała „ani w wymiarach tępości serca, ani w zjawiskach wysłuchowych" żadnych zmian chorobowych.

Jasność obrazu *epistenopericarditis* jest jednak i w tym przypadku zamącona wystąpieniem analogicznego zespołu objawowego dwukrotnie, choć w odstępie 5—6 miesięcznem (w początku maja i w końcu października).

Przypadek, w którym nastręczały się podobne trudności, mieliśmy możność obserwowania ostatnio w szpitalu, na oddziale wewnętrznym Prof. Sterlinga.

Chory R. B., L. 907/31. Przyjęty do szpitala w dniu 8. V. 1931 r. Lat 48, z zawodu robotnik, 5 dzieci, odczyn Wa ujemny. Podaje w wywiadach, że 5 tygodni przed przybyciem do szpitala doznał nagle wśród najlepszego zdrowia silnych bólów w drugiej przestrzeni międzyżebrowej prawej (chory dokładnie umiejscawia przestrzeń długości 2—$2^1/_2$ cm, szerokości międzyżebrza); ból promieniował aż do środkowej części mostka; napad bólu trwał do 5 minut; towarzyszyło mu uczucie niepokoju i lęk śmiertelny. Po ustąpieniu bólu chory uważał się za zdrowego, wrócił do pracy. Po 5 dniach ból powtórzył się identycznie w tych samych okolicznościach i trwał kilka godzin; ból był „nie do zniesienia". Ciepłoty wówczas nie mierzono; chory mieszkający na wsi, nie wzywał lekarza. W 10 dni później ból powtórzył się znowu, trwał 36 godzin; chory ściśle uprzytamnia sobie moment zjawienia się i ustąpienia bólu; poczem chory gorączkował (do 38°) w ciągu dni kilku. Gdy w tydzień później bóle — tym razem wystąpiły w okolicy koniuszka — zjawiły się znowu i powtórnie wystąpiły stany podgorączkowe, chory wyjechał do Łodzi by zasięgnąć opinji lekarza. Wówczas stwierdzono: podgorączkowy stan, tętno 110', ciśnienie tętnicze Hg 120/80, szmer tarcia osierdziowego o charakterze trójtaktu na ściśle ograniczonej przestrzeni, obejmującej przestrzeń od IV-tej do VI-tej przestrzeni międzyżebrowej lewej, nieprzenoszący się ku bokom; tarcie nasilające się przy wdechu, wzmagające się przy ucisku stetoskopem lub przy słuchaniu bezpośrednio uchem. Poza tem w sercu głuche tony u podstawy, nieczysty I-szy ton nad koniuszkiem, lewa granica w linji sutkowej lewej, prawa w linji przymostkowej prawej. Z innych objawów w narządach wewnętrznych; zastoinowe rzężenia zwłaszcza w dolnej części płuca lewego. Z przypuszczalnem rozpoznaniem *epistenopericarditis* chorego skierowano do szpitala.

Podczas obserwacji szpitalnej okazało się, że: stany podgorączkowe, trwające z reguły w przypadkach *epistenopericarditis* od 3—5 dni, trwały dłużej — dni 18; że tarcie osierdziowe utrzymywało się z dnia na dzień przez cały czas, zmieniając przejściowo swe nasilenie i przestrzeń, na której można je było wysłuchać; że lewa granica serca, pomimo bębenkowego przydźwięku, przesuwała się w lewo, dochodząc stopniowo do linji pachowej przedniej; że uderzenie koniuszkowe było niewyczuwalne nawet w ułożeniu leżącem chorego i że rentgenologicznie serce przedstawiało się, jako serce duże, o zaokrąglonej lewej komorze, zaokrąglonym prawym przedsionku i mimo wszystko dość ostrym kącie przeponowo-wątrobowym, lecz o workowatem ułożeniu na przeponie, przy ruchach serca, w stosunku do jego wielkości, niewielkich lecz widocznych. Tętno w granicach 110—120, miarowe; ciśnienie tętnicze 110—120/80; ciśnienie żylne (według Arnoldi) 60 mm H_2O. Ani pasu *(Zona)* Haeda, ani punktów Mussy'a przez cały czas nie stwierdzono. Czynność nerek prawidłowa; ilość mocznika 28 mg w 100 cm^3 krwi; próba ksantoproteinowa 40; ciężar gat. moczu 1020—1030, w osadzie brak patologicznych składników. Odczyn Biernackiego w przebiegu obserwacji stopniowo od OB — 25' do OB — 45'.

Rozpoznanie przechyliło się więc odrazu w kierunku zapalenia osierdzia wysiękowego. Tarcie osierdziowe, w przypadkach *epistenopericarditis*, powstające nie na tle zakaźnem, a jako wyraz podrażnienia przez zawał mięśnia sercowego, naskutek zaczopowania doprowadzającego naczynia wieńcowego, nie przechodzi w zapalenie wysiękowe.

Morfologiczne badania krwi wykazały:

	Przy przybyciu do szpit. dn. 8. V. 31.	Przy wypisaniu ze szpit. dn. 30. V. 31.
Il. czerw. ciałek	3.690.000	4.200.000
Hemoglobina	68%	59%
Indeks	0,94	0,7
Ilość leukocyt.	10.850	6.100
Obojętnochłon.	79,5%	71,5%
Segment.	78,5%	71%
Pałeczk.	1%	0,5%
Kwasochłonne	1%	3%
Zasadochłonne	—	0,5%
Limfocyty	13%	21,5%
Monocyty	6%	3,5%

W przypadku tym początkowa leukocytoza nie mogła być również zużytkowana dla celów rozpoznawczych, gdyż występuje ona zarówno w przypadku *epistenopericarditis* (leukocytoza resorbcyjna), jak i w przypadku wysiękowego zapalenia osierdzia (leukocytoza zapalna).

Z innych cech przypadku należy podkreślić wystąpienie i stałe nasilenie stłumienia w dolnym płacie płuca lewego, które było w tym wypadku nie wyrazem ucisku tylnego płynu osierdziowego na tkankę płucną, lecz skutkiem przejściowego, a towarzyszącego zapaleniu osierdzia zapalenia opłucnej śródpiersiowej.

Chory otrzymywał duże dawki *Natr. salic.* (w sumie 88,0 *per os)*, trzykrotnie też zastosowano autohemoterapję.

W stanie znacznej poprawy, bez objawów tarcia i wysięku osierdziowego, z wyraźnie słyszalnemi tonami serca chory opuścił szpital. Czuje się dotąd (do dn. 20. VII. 1931) zupełnie zdrów.

Mieliśmy więc do czynienia z przypadkiem wysiękowego zapalenia osierdzia, przebiegającego skokami, który rozpoczął się napadem „stenokardjalnym", w przebiegu zaś przedstawiał się, jako *pericarditis epistenocardica.*

Podobne dwa przypadki zostały przez G. Singera opisane w r. 1913 w „Med. Klinik" (Nr. 18).

ZRZESZENIE DYREKTORÓW
Sanatorjów przeciwgruźliczych o charakterze społecznym.

Graficzne notowanie wyników badania fizykalnego klatki piersiowej.

Potrzeba skrócenia opisów wyników badania fizykalnego klatki piersiowej dała w piśmiennictwie specjalistycznem cały szereg schematów „znakowania".

Żaden jednak z dotychczasowych sposobów znakowania nie przyjął się ogólnie.

Nikt dziś w zasadzie nie zaprzecza konieczności i celowości graficznego znakowania, jako skracającego znacznie czas pracy lekarza przy badaniu chorego, a równocześnie dającego wyrazisty obraz, łatwo dający się odczytać, — co ma szczególne znaczenie w badaniach powtórnych. Zachodzi jednak rozbieżność co do typu używanych znaków.

Celem ujednostajnienia znakowania, opracowaliśmy typ znakowania na podstawie zgłoszonych przez członków naszego Zrzeszenia schematów, głównie zaś znakowania podanego przez kpt. d-ra Michała Telatyckiego, (starszego ordynatora Wojskowego Sanatorjum im. Marszałka J. Piłsudskiego w Zakopanem), opierającego się na znakowaniu W. Neumanna z Wiednia.

Uchwałą Zebrania Ogólnego Zrzeszenia z dnia 2 listopada 1930 roku uznano niżej podane znakowanie za obowiązujące w tych społecznych sanatorjach przeciwgruźliczych, których dyrektorzy (wzgl. lekarze naczelni) są członkami Zrzeszenia.

Na najbliższym Zjeździe Przeciwgruźliczym w Zakopanem przedstawimy nasz typ znakowania, jako bardzo prosty i wyrazisty, a wypróbowany w kilkudziesięciu sanatorjach, — do dyskusji, aby po ostatecznem zatwierdzeniu przez Zjazd Przeciwgruźliczy stał się obowiązującym dla ogółu lekarzy pracujących w gruźlicy.

Spotkamy się niewątpliwie z szeregiem krytycznych uwag, zasadniczych jednak przeszkód dla wprowadzenia naszego znakowania jako ogólnie obowiązującego — spodziewamy się — nie będzie.

W przedstawianym przez nas sposobie znakowania oznaczamy graficznie tylko główne zjawiska, pozostawiając możność poszczególnym Kolegom opisywania słowami tych drobnych odcieni, które są przez nich chętnie notowane. Oznaczanie znakami wszystkich możliwych zjawisk uważamy za niecelowe, gdyż przeładowując schematy, czyni się je trudnemi do odczytania, i zapamiętania. Wskutek tego niechętnie bywają one przyjmowane przez ogół lekarzy.

Sposób graficznego znakowania.

A) Objawy opukowe.

stłumienie — oznacza się oprowadzeniem miejsca stłumienia linją ciągłą (schemat 1)

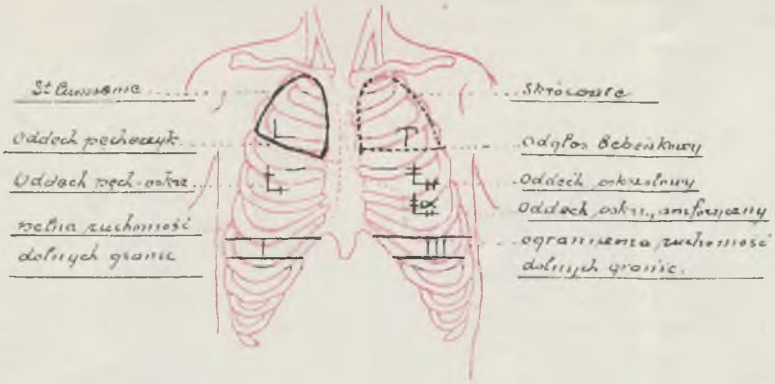
skrócenie — oznacza się oprowadzeniem miejsca skrócenia linją przerywaną lub kropkowaną (schemat 1)

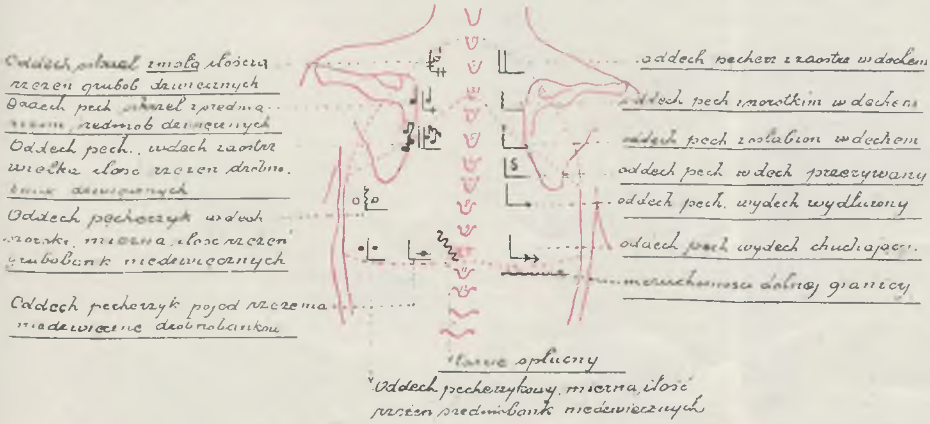
odgłos bębenkowy — oznacza się literą T (schemat 1)

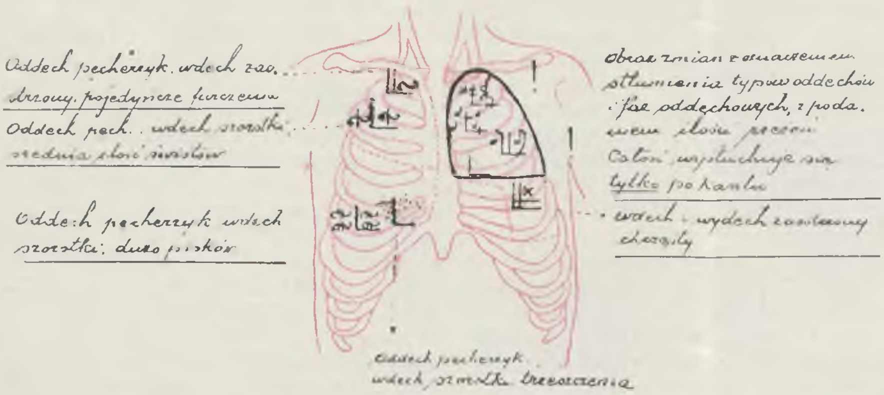
pełna ruchomość dolnych granic — oznacza się dwoma poziomemi linjami, połączonemi jedną pionową (schemat 1)

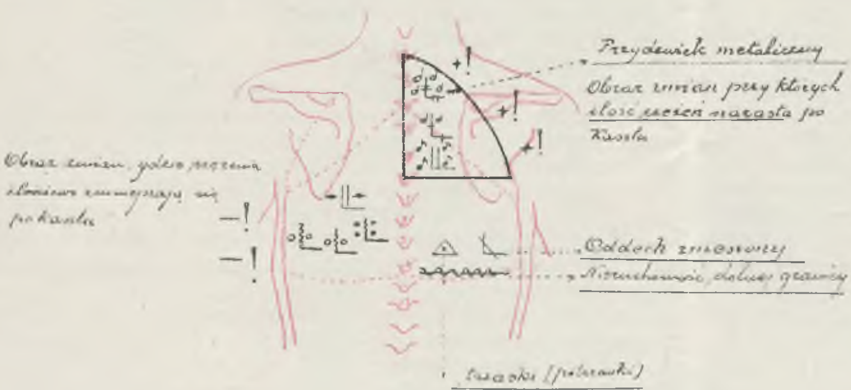
ograniczona ruchomość dolnych granic — oznacza się dwoma poziomemi linjami, połączonemi kilkoma pionowemi (schemat 1)

zniesienie ruchomości dolnych granic — oznacza się jedną poziomą linją, przekreśloną również poziomą linją falistą (schemat 2).









B) Objawy osłuchowe.

I. Typ oddechu:

1. oddech *pęcherzykowy* = ⌊_ (wdech dłuższy od wydechu) schemat 1
2. oddech *pęcherz.-oskrzelowy* = ⌊–|– schemat 1
3. oddech *oskrzelowy* = ⌊–||– schemat 1

II. Charakter faz oddechowych:

1. *zaostrzona faza* oddechowa oznacza się linją podwójną ‖ schemat 2
2. *szorstka faza* — linją falistą schemat 2
3. *osłabiona faza* — linją kropkowaną schemat 2
4. *wdech przerywany* — literą „S“ (saccadée) umieszczoną w widełkach symbolu oddechowego ⌊S schemat 2
5. *szmery oddechowe zmiesione* = ⌊_ sch. 4
6. *wydech wydłużony* = ⌊→ schemat 2
7. *wydech chuchający* = ⌊→→ schemat 2

„*amfora*“ oznacza się literą *α* (alfa) umieszczoną na widełkach symbolu oddechowego.

III. Tarcie opłucny oznacza się linją falistą (wężykiem) skośnie narysowaną sch. 2

Trzaski wzgl. *potrzaski* △ schemat 4

IV. Rzężenia:

1. *trzeszczenia* (*crépitations*) oznacza się niesymetrycznie rozrzuconemi skupieniami drobniutkich kropek (schemat 3)
2. *rzężenia niedźwięczne*
   a) *grubobańkowe* — jak cała nuta sch. 2
   b) *średniobańkowe* duża kropka
   c) *drobnobańkowe* — przekreślona kropka schemat 2
3. *rzężenia dźwięczne*
   a) *grubobańkowe* — jak półnuta (narysowana obok symbolu fazy oddechowej) schemat 2
   b) *średniobańkowe* — jak ćwierćnuta schemat 2
   c) *drobnobańkowe* — jak 1/8 nuta schemat 2
4. t. zw. *chrzęsty* (*craquements humides*) oznacza się krzyżykiem skośnym ╳
5. *suche rzężenia*
   a) *furczenia* = poziomy znak nieskończoności ∾ schemat 3
   b) *świsty* = 1 raz przekreślony znak nieskończoności schemat 3
   c) *piski* = 2 razy przekreślony znak nieskończoności schemat 3

Ilość rzężeń.

1. *małą ilość rzężeń* (pojedyńcze) oznacza się pojedyńczym symbolem rzężenia obok symbolu fazy oddechowej (schemat 2)
2. *średnią ilość rzężeń* — dwoma symbolami rzężenia obok symbolu fazy oddechowej (schemat 2)
3. *wielką ilość rzężeń* — czteroma symbolami rzężenia obok symbolu fazy oddechowej (schemat 2).

Oznaczanie rzężeń w zależności od kaszlu.

1. Jeżeli rzężenia występują *tylko po kaszlu*, wówczas obok schematu umieszcza się wykrzyknik ! schemat 3.
2. jeżeli rzężenia *po kaszlu wzmagają się*, wówczas obok schematu umieszcza się wykrzyknik ze znakiem + (plus) +! schemat 4.
3. jeżeli rzężenia *po kaszlu zmniejszają się*, wówczas obok schematu umieszcza się wykrzyknik ze znakiem — (minus) —! schemat 4.

Metaliczny przydźwięk oznacza się literą „m“ schemat 4.

Wszelkie zjawiska, niepodane w formie znaków, należy opisywać z boku schematu.

WYKŁAD KLINICZNY.

Dr. UNGAR Maksymiljan, sekund. oddz. Lwów.

O zakrzepach tętnic wieńcowych serca.

Klinika w zarysie wraz z opisem przypadku.

(Z oddz. wewn. m. szpitala Łazarusa we Lwowie).
(Kierownik: Prym. Radca Med.: Dr. W. Pisek).

Rozpoznanie zakrzepu tętnicy wieńcowej dopiero od lat ostatnich przestało być udziałem anatomo-patologa, stając się dostępnem również i internistom i tworząc samodzielną jednostkę kliniczną. Przeglądając piśmiennictwo lekarskie, uderza nas okoliczność, że już przed szeregiem lat klinicznie opisywano przypadki zakrzepu t. w. (Pelvet Hammer, Leyden, Huchard, Rene Marie, Dock, Kernig, Strauch), rozpoznanych za życia. Mimo tych prac oraz 3 prac z r. 1910, tyczących się tego zagadnienia, ówczesny świat lekarski mało zwracał uwagi na te badania. Z r. 1910 pochodzi praca Oslera o anginie piersiowej, w której opisuje przypadek zawału serca, rozpoznanego na podstawie tarcia osierdziowego, słyszalnego na drugi dzień po napadzie. Sternberg w swej publikacji, pochodzącej z tegoż roku, wskazał na rozpoznawcze znaczenie tarcia osierdziowego, które objawia się niekiedy po napadzie anginy piersiowej; dowodził, że przyczyny tarcia należy szukać w zapaleniu osierdzia, przebiegającego ostro najczęściej z gorączką i uznał to schorzenie za samodzielny kliniczny obraz chorobowy, nazywając go *„pericarditis epistenocardica"*. Z tego roku pochodzi i trzecia praca Obrastzowa i Strascheski. Tym dwom autorom należy się główna zasługa w oznaczeniu i sklasyfikowaniu zakrzepu naczyń wieńcowych. Opisali oni również 2 przypadki trafnie za życia rozpoznane. W r. 1912 Herrick wykazał, że rozpoznanie możliwe jest także *in vivo*, gdyż nie zawsze zakrzep t. w. doprowadza do śmiertelnego zejścia. Mimo tych prac, przedstawiających jasno obraz kliniczny zaczopowania tętnic wieńcowych, zagadnienie to dalej pozostawało własnością anatomo-patologów. Dopiero szkoła amerykańska potrafiła zwrócić baczniejszą uwagę kardjologów na ten zespół objawów i dzięki niej, oraz niektórych autorów europejskich, opracowano w najmniejszych szczegółach to schorzenie, jako samodzielną jednostkę. Wiele przyczynił się do tego elektrokardjograf. Spostrzeżenia elektrokardjograficzne Herricka z r. 1919 u chorego z zakrzepem wieńcowym, potwierdzonym sekcyjnie, następnie prace Pardeego, Oppenheimera, Rothschilda, Parkinsona i Bedforda oraz wielu innych, które zgodne były z wynikami elektrokardjograficznemi, osiągniętemi przez Smitha na zwierzętach po doświadczalnem podwiązywaniu t. w., obudziły żywe zajęcie się tem zagadnieniem w nowym i starym świecie. W ciągu dziesięciu lat ostatnich ukazały się w piśmiennictwie lekarskiem dziesiątki rozpraw, tyczące się tego schorzenia i wyjaśniające oraz opisujące objawy tej ważnej jednostki chorobowej.

Początek napadu zakrzepu t. w. jest zawsze nagły i burzliwy, jak to najlepiej charakteryzuje Mc. Nee, „w jednej minucie chory jest zdrów, w następnej konający". Najczęściej napad ma przebieg fatalny. Lekarz wołany jest nagle do chorego, u którego na pierwsze wejrzenie stwierdza ogólny wstrząs, połączony z gwałtownym bólem. Chory odczuwa instynktownie, że idzie o życie. Ból nagły, umiejscowiony, bądź nad mostkiem lub w dołku podsercowym, bądź w nadpępczu z typowem promieniowaniem, jak przy anginie piersiowej, do obu rąk. — wprowadza chorego albo w stan zupełnego bezruchu, albo też prowadzi do usiłowań, by zapomocą najdziwaczniejszych postaw ciała, — rozpinaniem ubrania, uciskiem na klatkę piersiową — uzyskać ulgę. W przeciwieństwie do bólów przy anginie piersiowej są one tu szybsze, silniejsze, dłuższego trwania i nie dają się usunąć przy pomocy azotynów. Niekiedy blado-popielate lub sine zabarwienie skóry, zimny pot, wyraz śmiertelnego strachu, chłodne kończyny wskazują na znaczny wstrząs. W szeregu przypadków nastaje śmierć z pierwszym okrzykiem bolesnym a lekarzowi nie pozostaje nic innego, jak stwierdzić śmierć i gubić się w domysłach o prawdopodobnej przyczynie zgonu. Trudno z reguły oznaczyć z wszelką pewnością bezpośrednią przyczynę napadu; może on wystąpić po natężeniu fizycznem lub umysłowem, lecz również i w stanie spoczynku, (Levine) czasami i we śnie. Otoczenie często podaje, że napad rozpoczął się nudnościami albo wymiotami po obfitem jedzeniu lub też nagle i niespodziewanie.

Symptomatologja zamknięcia t. w., względnie ich gałęzi, jest bardzo rozmaita a zależy od szeregu czynników. Rozstrzyga przedewszystkiem umiejscowienie zakrzepu, warunki anatomiczne i fizjologiczne. Jeśli są zaczopowane drobne gałązki, może to ujść zupełnie uwadze chorego. Jeśli natomiast dojdzie do zamknięcia gałązki większej, występują zmiany znaczniejsze w mięśniu sercowym *(myomalatio cordis* Zieglera) a w następstwie tego w pierwszym rzędzie mniej lub więcej burzliwe objawy niedomogi serca.

Według statystyki szeregu autorów (Benson i Hunter, Barness i Bell, Bedford i Parkinson) zamknięcie tyczy się w pierwszym rzędzie lewej t. w. a w niej przeważa co do częstości *ramus descend. ant.* („the artery of coronary occlusion" „the artery of sudden death"), ta gałęź bowiem tworzy najmniejszą ilość połączeń, rzadziej *art. circumflexa*, bardzo rzadko pień t. w. Dlatego zawał znajdujemy prawie zawsze w lewej komorze, o wiele rzadziej w komorze prawej. Whitten tłumaczy to różnicą w budowie i przebiegu gałęzi wieńcowych, zaopatrujących prawą i lewą komorę. Przyznają zatem i klinicyści, że stan anastomoz, który odgrywa tak doniosłą rolę w powstawaniu zawałów, jest indywidualnie bardzo rozmaity.

Objawy towarzyszące zakrzepowi t. w. mogą być, bądź tak charakterystyczne, że natychmiast umożliwiają trafne rozpoznanie, bądź niezupełnie rozwinięte, lecz wystarczające do rozpoznania, wreszcie mogą objawy te posiadać cechy bardzo niepewne, których się z reguły nie rozpoznaje klinicznie.

Objawy kliniczne typowego zespołu chorobowego dzielimy na główne i poboczne. Do objawów głównych należą a) ból, b) wstrząs ogólny, c) gorączka, d) tarcie osierdziowe.

Ad a). Początek napadu tworzy zwykle ból, który trwać może szereg godzin, przyczem po napadach bólu następują przerwy, w których ból ustępuje nieco; a więc typowy *status anginosus*. Ta postać, oznaczona przez Francuzów mianem *„forme angineuse"* dostarcza nozologicznie najpewniejszego oparcia dla rozpoznania zawału mięśnia sercowego. Poznanie tego objawu przyczyniło się do rozpoznania szeregu przypadków, klinicznie o wiele mniej jasnych. Zdarzają się jednak przypadki, w których zakrzep rozwija się zwolna, bez objawów anginowych (Bedford i Parkinson, Morawitz i Hochrein, Pal, Syllaba, Jegorow). Możemy zatem rozróżnić zamknięcie t. w. z anginą piersiową (pojmując anginę piersiową, jako objaw) oraz bez anginy piersiowej. Ból nie zawsze ogranicza się do okolicy serca, niejednokrotnie występuje w nadpępczu, a stosunkowo często w prawem podżebrzu, co może czynić wrażenie napadu kolki wątrobowej. Niekiedy przyczyną nagłej śmierci wśród objawów zapaści i objawów zapalenia otrzewnej może być zaczopowanie t. w. Szereg podobnych nieszczęśliwych przypadków opisują chirurdzy. Szczególnie ostrożnym należy być przy rozpoznawaniu kamieni żółciowych u starszych osobników. Zawsze pamiętać powinien lekarz u osobnika powyżej lat 40, jeśli napady kamieni nie są typowe o możliwości zakrzepu t. w., tembardziej, że serce wypukowo i przysłuchowo może być bez zmian. Hardt opisał przypadek zakrzepu t. w. rozpoznany i operowany, jako wrzód dwunastnicy, Faulkner, Melbre i White opisali 3 przypadki rozpoznane, jako napady kamicy żółciowej. Według Jegorowa *status gastralgicus* może być przy zawale mięśnia serca prawego silnie rozwinięty. Bóle mogą być bardzo znaczne, aż do utraty przytomności, jak w naszym przypadku. W rozpoznaniu różniczkowem wskazuje się na wpływ morfiny. Znaczne i kilkakrotne dawki morfiny nie usuwają bólu, jak to bywa często przy kamicy żółciowej. Ważnem jest odróżnienie tego schorzenia od prawdziwego napadu anginy piersiowej. W przypadku zakrzepu, ból trwa znacznie dłużej, może trwać przez całe dnie przyjmując charakter *status anginosus*. Zaznaczyć należy, że opisane są przypadki, w których ból bardzo szybko znika. Bedford i Parkinson wspominają o chorym, który bardzo szybko ochłonął z pierwszego napadu lecz opuszczając szpital, w którym mimo ostrzeżeń lekarzy nie chciał pozostać, zmarł nagle na schodach szpitala.

Ad b). Przy badaniu chorego znajdujemy obok opisanego napadu bólu niekiedy blado-popielatą barwę skóry *(„teinte plombée ou cendrée"* Libmana), zimny pot, chłodne kończyny, zatem objawy wstrząsu. Objaw Libmana trwa nieraz i dłużej, nawet po ustąpieniu pierwszych groźnych zaburzeń. Ciekawe i ważne jest zachowanie się ciśnienia krwi. W większości przypadków spada ono szybko. Ponieważ nadciśnienie jest jednym z czynników usposabiających, możemy często śledzić przy napadzie zakrzepu t. w. spadek ciśnienia z wartości wysokich na „prawidłowe" albo poniżej. Spadek ciśnienia uchodzi za doniosły objaw rozpoznawczy (Gallavardin, Hadfield).

Ad c). W kilkunastu godzinach po napadzie stwierdzić możemy często podwyższoną ciepłotę. Zwrócił pierwszy na ten objaw uwagę Kernig, później podkreślił znaczenie tegoż objawu Libman. Występuje zwykle w pierwszych 24 godzinach, rzadko przekracza 39°, waha się zwykle około 38°, trwa kilka dni. Jedni tłumaczą jej powstanie rozpadem i wchłanianiem martwicowych

części mięśnia sercowego, inni odczynowem zapaleniem osierdzia lub wsierdzia, wkońcu inni zakażeniem miąższu płucnego. Gorączce towarzyszy zawsze leukocytoza, dochodząca do 15—20.000. Leukocytoza i gorączka oznaczają ogólny odczyn ustroju, jaki spostrzegamy przy zawale jakiegokolwiek narządu.

Ad d). Cennym objawem rozpoznawczym jest tarcie osierdziowe: *Pericarditis epistenocardica* Sternberga lub bardziej szczęśliwa nazwa „zawałowe zapalenie osierdzia". („*Infarkt-pericarditis*" Löwenberga, Rindfleischa i Kircha). Jest ono wyrazem włóknikowego zapalenia odczynowego nasierdzia nad uszkodzonem miejscem w mięśniu sercowym, jeśli zawał dotarł aż do nasierdzia. Najwyraźniej występuje przy lewym brzegu mostka, utrzymuje się niekiedy tylko kilka godzin. Szukać powinno się za niem uważnie przez cały pierwszy tydzień. Tarcie nie jest objawem stałym, lecz jeśli jest obecne, bywa znakiem patognomicznym, ponieważ potwierdza rozpoznanie. Przyczyna braku tarcia może być, bądź stożkowaty kształt zawału, bądź jego umiejscowienie na tylnej ścianie mięśnia sercowego.

Jeśli chory szczęśliwie przetrwa napad, to, od 5-go dnia począwszy zawał poczyna się rozmiękczać i chory wchodzi w okres bardzo niebezpieczny; grozi mu bowiem do 5-go mniej więcej tygodnia pęknięcie serca, mianowicie do czasu, w którym nastąpi zabliźnienie włókniste. Przez cały ten okres znajduje się chory w niebezpieczeństwie, nawet gdyby się czuł podmiotowo jak najlepiej. Między 4—15 dniem występuje największa ilość śmiertelnych przypadków z powodu pęknięcia serca.

Objawy powyższe należą do najbardziej charakterystycznych. Jeśli lekarz znajdzie w pewnym przypadku wszystkie te objawy razem zespolone, z łatwością wówczas rozpozna schorzenie. Jeśli znajdzie jeno niektóre jak n. p. *status anginosus*, gorączkę, nagły spadek ciśnienia, może również ze wszelkiem prawdopodobieństwem schorzenie rozpoznać. Obok tych objawów istnieje jeszcze cały szereg drugorzędnych, które mogą być nam pomocne do rozpoznania choroby. Należą tu przedewszystkiem: 1) objawy uszkodzonej czynności serca, wywołane bądź uszkodzeniem swoistej tkanki serca, bądź powikłaniami. Fizykalnie znajdujemy ledwie wyczuwalne uderzenie koniuszkowe, rozmaitego rodzaju rozszerzenie stłumienia serca, przeważnie w lewo. Przysłuchem chwytamy bardzo słabe, głuche, jakby oddalone tony, zwłaszcza pierwszy nad końcem serca staje się coraz słabszy, aż znika zupełnie, — objaw patognomoniczny dla zakrzepu t. w. Niekiedy uchwycić można przedskurczowy szmer lub wyraźny cwał. Czynność serca jest szybka, jednak w przeważnej części pozostaje prawidłową. Mogą jednak występować i skurcze dodatkowe, niemiarowości z powodu uszkodzenia specyficznej tkanki (migotania włóknikowe, trzepotanie, częstoskurcz napadowy rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe). Zwykle występują w drugim lub trzecim dniu po napadzie i wywołać mogą przykre a nawet katastrofalne następstwa. Najbardziej niebezpiecznem uszkodzeniem rytmu jest częstoskurcz komorowy (do 200 uderzeń na minutę). Choremu grozi wówczas niebezpieczeństwo bądź z powodu wyczerpania mięśnia serca, bądź pęknięcia serca w miejscu rozmięknienia a wkońcu z powodu migotania komór, które równa się natychmiastowej śmierci. Z powikłań dalszych wymienić należy ostre i przewlekłe tętniaki serca oraz pęknięcie martwicowej ściany serca. 2) Objawy ze strony narządu oddechowego są następstwem niedomogi serca a mogą dojść do znacznego nasilenia (duszność, *orthopnoea*, kaszel z wykrztuszaniem plwociny z powodu zastoinowego nieżytu oskrzeli i opadowego zapalenia płuc). 3) Objawy żołądkowo-jelitowe (nudności, wymioty, wzdęcie, biegunki). Wywołane są znacznem przekrwieniem zastoinowem narządów brzusznych, zwłaszcza wątroby. Wskazuje na to dość często występujące zabarwienie podżółtaczkowe. 4) Niektórzy chorzy zdradzają znaczny niepokój, zmieniają ustawicznie położenie, przyjmują najrozmaitszy układ ciała.

Zespół opisany, jeśli jest zupełny, jest tak przekonywujący, że zgodnem zdaniem autorów uprawnia do pewnego rozpoznania zaczopowania t. w. nawet w przypadkach, w których nie doszło do rozpoznania sekcyjnego. Przeważają jednak przypadki, w których kliniczny obraz nie jest zupełny. Bądź brak jednego z ważnych objawów, bądź też objaw drugorzędny wybija się na plan pierwszy, wprowadzając lekarza w błąd. Jeśli napad nie kończy się śmiercią, to zwykle bóle się zmniejszają, niemiarowość, duszność, zastój żylny, gorączka, leukocytoza, tarcie osierdziowe i t. p. ustępują, a jeśli nie wystąpią opisane powikłania, chory wraca do zdrowia. Prawidłowo rozciąga się ozdrowienie na 5—8 tygodni. Minimum 4—5 tygodni musi chory leżeć w łóżku, tyle bowiem czasu wymaga ognisko rozmiękczynowe do zabliźnienia.

Nowa, ostatnio dokładnie rozbudowana metoda rozpoznawcza, elektrokardjografja, wiele się przyczyniła do rozpoznania zakrzepów t. w., ona też wykazała, jak częstem jest to schorzenie, o którem rzadko lekarze pamiętają. Ekg. może w pewnych przypadkach wykazać istnienie zawału podobnie jak sekcja, a zwłaszcza w przypadkach, w których objawy kliniczne są wątpliwej wartości, posiada znaczenie rozstrzygające. Ekg. mówi nam więcej, aniżeli którakolwiek inna metoda badania i pozwala nam śledzić rozwój zmian w mięśniu sercowym nawet w okresie, w którym chory wolny jest od jakichkolwiek dolegliwości. Obok Herricka był Pardee pierwszym, który zanalizował zmiany Ekg., jakie spotykamy, bądź w ostrym okresie tworzenia się zawału, bądź w późniejszych okresach organizacji i zbliznowacenia ognisk martwiczych. Dalszym pracom zwłaszcza Parkinsona i Bedforda należy się główna zasługa w uporządkowaniu zmian elektrokardjograficznych. W ogólności opisywane są po zaczopowaniu 3 okresy w przebiegu zmian zespołu komorowego. W pierwszym okresie, bezpośrednio po napadzie, dominuje zniekształcenie prawidłowego segmentu RT (względnie ST). Segment ten wznosi się ponad linją izoelektryczną, tak iż bierze swój początek już od zstępującego ramienia załamka R, przyczem załamek T zostaje „połknięty" spływając się z wzniesionym segmentem RT. („*RT fusion*" amerykańskich autorów, „*T en dôme*" francuskich). Obraz ten najwyraźniejszy jest w odprowadzeniu I albo III. W niektórych przypadkach segment ten wznosi się ponad wierzchołek załamka R („*un veritable dôme*") przez co zespół komorowy nabiera charakteru monofazycznej krzywej. Zmiany te występują w pierwszych sekundach lub minutach po napadzie, opisywane są przeważnie w doświadczeniach. Drugi okres bardziej jest już znany pod nazwą „fali Pardeego" („*Pardee wave*"). Jest wynikiem powolnego obniżania się segmentu RT (względnie ST), który nie wraca do postaci poziomej, ułożonej w linji izoelektrycznej, tylko unosi się ponad nią względnie pod nią, tworząc mniej lub więcej charakterystyczny łuk, wypukły ku górze, przechodzący w ujemny załamek T (względnie dodatni). Załamek T tworzy ostry, głęboki kąt („*Cover plane T*" Oppenheimera i Rotschilda). Objaw ten występuje wcześnie i trwa stosunkowo krótko — znika bowiem z zasady do tygodnia (niekiedy utrzymuje się 2—3 tygodnie). W okresie trzecim przeważają zmiany załamka T, który jest ujemnym, głębokim i ostrym — a to bądź w jednym lub kilku odprowadzeniach. Z zasady uważa się ujemny załamek T tylko w III odprowadzeniu za fizjologiczny. W innych odprowadzeniach jest ujemny załamek T bezwzględnie patologiczny. Zmiany te załamka T mogą trwać tygodnie, miesiące — mogą pozostać już do końca życia, umożliwiając nam rozpoznanie retrospektywne przebytego zawału mięśnia sercowego. W ostrym okresie widzimy również zmiany w G, które staje się często bardzo głębokiem w III odprowadzeniu, objaw, szybko znikający, na który zwrócił uwagę Levine. Elektrokardjograficzne obrazy t. z. bloku arborazycyjnego można wprawdzie często widzieć w przypadkach zakrzepu t. w. ale nie są one, podobnie, jak zmiany w G., objawami charakterystycznemi dla tego schorzenia. Jeśli obok zmian klinicznych, elektrokardjograf również stwierdzi uszkodzenie mięśnia sercowego, to rozpoznanie jest pewne, natomiast Ekg. sam, przy braku objawów klinicznych zakrzepu, nie wystarcza do rozpoznania tegoż.

Etjologicznie główną przyczyną zakrzepu t. w. jest miażdżyca. Nieznaczna ilość przypadków (4.5%) jest pochodzenia kiłowego *) i dotyczy osobników młodszych. Według Jegorowa skurcze dłużej trwające wieść mogą do powstania zawału (znana teorja „*spasmus coronariae*"). Wyjątkową przyczyną zakrzepu jest *endocarditis maligna*, ostre i przewlekłe zapalne zwężenie zastawek dwudzielnych. Cukrzyca według niektórych usposabia do powstania zakrzepu. Herrick przypisuje częstsze występywanie tego schorzenia w latach ostatnich wzmożonej czynności nowoczesnego życia. Rzuca pytanie, czy znacznej roli nie odgrywają w etjologji gazy spalinowe motorów? Znaczny wpływ posiada nikotyna (Külbs). W wielu przypadkach etjologja jest niejasna. Herrick przyjmuje w tych przypadkach jakiś moment zakaźny.

Rokowanie jest trudne. W pierwszych godzinach burzliwych jest ono wogóle niemożliwe. Im ta niepewność trwa dłużej, tem większe prawdopodobieństwo, że niedomogi serca żadnym środkiem nie usuniemy. Nawet, jeśli chory szczęśliwie przebył ostry okres a stan polepszył się, należy być bardzo ostrożnym w rokowaniu. Dopiero po 3—4 tygodniach (Levine, Clerc, Wolf, Douzelat i in.) możemy twierdzić, że chory przetrwa napad. Słabe uderzenia serca, postępujący spadek ciśnienia (poniżej 90 mm) są złemi zwiastunami. Zapalenie osierdzia również rokowanie czyni poważniejszem. 60—70% przypadków zakrzepu t. w. przebiega śmiertelnie. Jeśli chory szczęśliwie przeżył 6—8 tygodni

*) W r. 1921 w L. T. L. Prof. Dr. Nowicki przedstawił przypadek zakrzepu w gałęzi zstępującej przedniej t. w. lewej serca na tle zmian kiłowych u 30-kilkuletniego mężczyzny.

a brak jest objawów postępującej niedomogi serca, to jest nadzieja na przeciętne przedłużenie życia od 3 lat do kilkunastu. Opisane są przypadki, w których napad powtórzył się dopiero po 20 latach. Starano się na podstawie wyników Ekg. stawiać rokowania. N. p. M a y o twierdzi, że przypadki, w których załamek T jest ujemny w I i II odprowadzeniu, w 92%, kończą się śmiertelnie do 2 lat. Ujemny załamek T tylko w I lub w II odprowadzeniu daje rokowanie lepsze (mniejsze uszkodzenie mięśnia serca).

Opis przypadku własnego.

Przypadki zakrzepu t. w. względnie jej gałęzi ze wszystkiemi typowemi objawami należą do rzadkich, zwłaszcza zaś przypadki utrzymane przy życiu. Dlatego zasługują one na szczególną uwagę i wyróżnienie.

Dnia 5. III. 1931 zgłosił się chory E. B., lat 54, kupiec. Nr. ks. oddział. 80/31. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Z chorób dziecięcych przebył płonicę (w 7 roku życia) i odrę. Od młodości otyły. W roku 1916 odczuwał bóle w prawym boku (służył wówczas w wojsku). Podejrzywano wówczas obecność guza (?) w jamie brzusznej lub tłuszczaka. W r. 1927 odczuwał zadyszkę podczas chodzenia i zmęczenie, oraz miewał bóle w podżebrzu prawem i zawroty głowy. Na polecenie lekarza udał się do Truskawca; stracił tam 9 kg. W r. 1930 poraz drugi w Truskawcu. Od tego czasu odczuwał bóle, które występywały w podżebrzu prawem, od dołka podsercowego na przestrzał do krzyżów, zwłaszcza po jedzeniu i trwały około 2 godzin. Również w nocy miewał bóle w prawem podżebrzu; nie mógł wtedy leżeć ani na wznak, ani na prawym boku, jedynie tylko na lewym. Przez kilka ostatnich miesięcy nie miał dolegliwości. Ostatnio przed 3—4 tygodniami uczuł w nocy nagły ból, pochodzący z dołka podsercowego i promieniujący do prawego podżebrza i ku górze (do mostka) oraz do pleców — przytem niepokój i uczucie lęku, co razem z bólem trwało 3 godziny — zaś bóle pleców cały dzień. 5. III. b. r. pośliznął się i uderzył w prawy bok, mimo to odbył podróż 2 godzinną, koleją, do Lwowa. Chory podaje, że spóźniwszy się do pociągu — biegł. Podczas jazdy w pociągu wystąpiły bóle głowy oraz ból w dołku podsercowym. We Lwowie, w dniu przybycia, w sklepie, nagle wystąpił zimny pot i ból, wychodzący z dołka podsercowego, a promieniujący do mostka i prawego podżebrza o takiej sile, że stracił przytomność. Po 6 godzinach przyszedł do przytomności. Nie wie, w jaki sposób znalazł się w hotelu. W godzinę później przewieziony został do szpitala na oddz. wew. m. Stolec prawidłowy, mocz oddaje z trudnością. Pali bardzo dużo, alkoholu pije mało. Chorób wenerycznych nie przechodził.

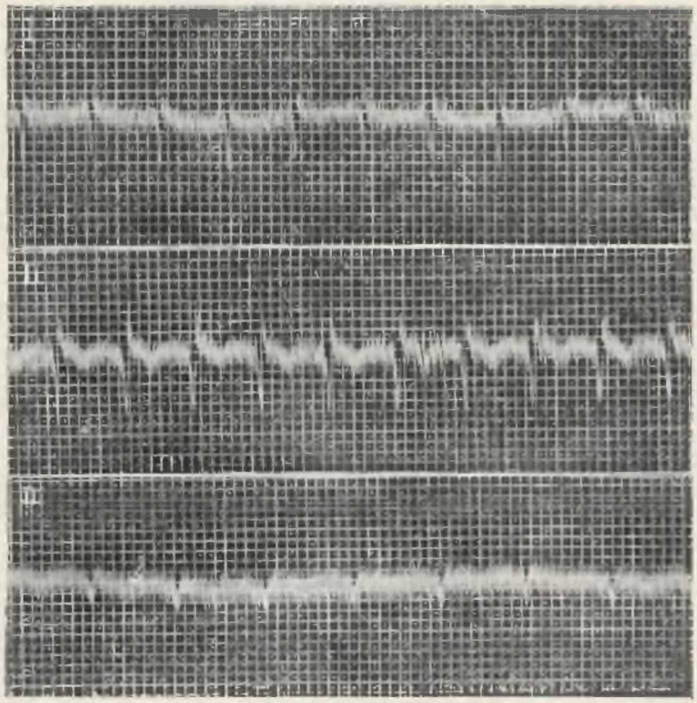
P r z y b a d a n i u z n a l e z i o n o: ciepłota w chwili przybycia 36.4°. *Sensorium* wolne. Chory wzrostu średniego, silnej budowy kośćca, odżywienia bardzo dobrego: tkanka tłuszczowa niezwykle silnie rozwinięta. — G ł o w a i s z y j a: czaszka umiarowa, na opukiwanie niebolesna. Miejsca występów gałązek nerwu V na ucisk niebolesne; śluzówki widoczne dobrze ukrwione; zaczerwieniona twarz wykazuje liczne rozszerzone naczynia; źrenice równe, oddziaływanie na światło i nastawianie dobre; jama ustna i gardzielowa bez zmian. Szyja dość krótka i gruba; tarczyca bez zmian; tętnienie naczyń szyjnych widoczne.

K l a t k a p i e r s i o w a miarowa, typu rozedmowego. P ł u c a: wypuk jawny, granice płuc prawidłowe, dobrze ruchome przy głębokim wdechu. Przysłuchem stwierdza się szmery pęcherzykowe, po str. prawej w tyle, w dole nieliczne wilgotne, drobnobańkowe rzężenia. S e r c e: uderzenie koniuszkowe niewidzialne i niewyczuwalne. Granice: górna u dolnego brzegu III żebra lewego, prawa w połowie mostka, lewa o 1½ palca przekracza linię sutkową lewą. Tony bardzo głuche, słyszalne jakby z daleka. Tętno sprychowe obustronnie równoczesne, miernie napięte, 90 uderzeń na minutę, zgodne z uderzeniami serca. J a m a b r z u s z n a: powłoki brzuszne silnie napięte, wystają kopulasto ponad poziom klatki piersiowej. Wątroba o 2 palce przekracza łuk żebrowy prawy, na ucisk niebolesna. Śledziona niemacalna. Przy uderzaniu opuszkami palców tkliwość w okolicy wątroby. Oporów żadnych, ani bolesności nie stwierdza się zarówno zapomocą opukiwania, jak i obmacywania. Gruczoły chłonne bez zmian. Stawy wolne. Układ nerwowy i psychika bez zaburzeń.

M o c z: C. g. 1020, oddziaływanie kwaśne, ślad białka, cukru brak, chlorki prawidłowe, odczyn dwuazowy ujemny, urobilinogen wzmożony, indykan prawidłowy. W osadzie pojedyńcze ciałka białe.

B a d a n i e k r w i (w dniu przybycia): ilość leukocytów 8.500, pałeczkowatych 1, segmentowanych 70, limfocytów 16, monocytów 4. Ciałka czerwone 5.250.000, Hb. 100. Wskaźnik 0.9. Ciśnienie krwi 100/85 mm Hg. (V a q u e z - L a u b r y). Odczyn Wassermanna i Sachs-Georgiego ujemny. Opadanie krwinek (E. S. G.) według Linzenmeyera 18'.

Z p r z e b i e g u c h o r o b y z a s ł u g u j e n a u w a g ę: 7. III. Ciepłota ciała 38.2°. Stan przedmiotowy: tętno 120, nieregularne, przepuszczające. Nad końcem serca słyszalne tarcie osierdziowe, lepiej nad mostkiem i w II przestworze międzyżebrowym prawym. W południe ból za mostkiem i znaczna duszność. Badanie krwi wykazuje: 12.800 leukocytów (1 pałeczkowaty, 75 segmentow., 18 limfocytów, 6 monocytów). 10. III: tarcie osierdziowe ustąpiło. Ciepłota od dnia poprzedniego prawidłowa 36.6°. Tętno 66, rytmiczne, dobrze napięte. Ból za mostkiem i w dołku podsercowym znikł. Chory skarży się na duszność. Ciśnienie krwi 120/85 mm Hg. Wzdęcie brzucha utrzymuje się, stolec zaparty. 14. III: chory ma się znacznie lepiej. Ciepłota prawidłowa, diureza dobra. Płuca bez zmian. Tony serca głuche, tętno 110, przyśpieszone. Sypia dobrze. Nie skarży się na żadne dolegliwości, tylko przy nieznacznym ruchu (obracanie się na bok) odczuwa duszność. 20. III: chory ma się zupełnie dobrze. Utrzymuje się tylko przyśpieszone tętno (120). Ciśnienie krwi 130/85. 25. III: chorego prześwietlono. Wynik brzmiał: szczyty, pola płuc jasne. Postać sylwetki sercowo-naczyniowej typu aortowego, wymiar poprzeczny powiększony zwłaszcza na lewo — 4.5×10.5 : 28 cm światła klatki piersiowej; łuk lewy górny silnie wypuklony. *Cor aorticum, dilatatio pp. arcus aortae, hypertrophia et dilatatio pp. ventriculi sin.*



Tablica I.

Elektrokardjogram dokonany dnia 26. III. na II klinice chorób wew. (Dyr. Prof. Dr. R. R e n c k i)*) wykazał następujące zmiany (Tabl. I): wychylenia początkowe zwrócone są we wszystkich odprowadzeniach ku dołowi — nieco szersze z guzkami. Następowe (załamki T) w I-em i II-em odprowadzeniu ujemne. Rzp.: cechy uszkodzenia mięśnia sercowego. Rytm zatokowy.

29. III. Chory opuszcza oddział w stanie zupełnie dobrym. Jak mi wiadomo, chory czuje się doskonale do dnia dzisiejszego.

S t r e s z c z a m: chory dostaje się na nasz oddział z objawami, wskazującemi na schorzenie jamy brzusznej (w chwili utraty przytomności oraz *status anginosus* lekarz nie był obecny). Wywiady co do napadu, wykazujące *status anginosus* (bóle trwające 6 godzin, brak przytomności, nagły początek), opis bólu, promieniującego z dołka podsercowego ku górze oraz do podżebrza prawego. Ciepłota 38.2° w dzień następny po przyjęciu, leukocytoza (12.800), wyraźne tarcie osierdziowe, niskie ciśnienie (100 mm Hg), głuche tony, słyszalne jakby z daleka, a co najważniejsze ustąpienie tych objawów w ciągu 2—3 dni następnych nasunęły nam podejrzenie na zaczopowanie gałązki t. w. lewej (brak objawów uszkodzenia komory prawej). Ekg. dokonany kilka tygodni po napadzie stwierdził obecność ujemnego załamka T w I i II odprowadzeniu, objawu spotykanego zawsze (jako t. z. III okres) w przypadkach zakrzepu wieńcowego. Przypadek ten może posłużyć, jako klasyczny przy-

*) W tem miejscu dziękuję p. Asyst. Klin. Wew. Dr A. F a l k i e w i c z o w i za wykonanie Ekg. chorego.

kład, gdyż posiada wszystkie prawie typowe objawy, spotykane w przypadkach zakrzepu t. w. wzgl. jej gałęzi. Przypadek ten zaliczyć można do t. z. postaci epigastralnych ze względu na początkowe umiejscowienie bólu, budzącego podejrzenie choroby nadbrzusza. W opisanym przypadku brak wprawdzie najważniejszego dowodu — dowodu anatomicznego, — lecz wszystko przemawia za pewnem rozpoznaniem zakrzepu gałązki t. w. lewej, zwłaszcza Ekg., który zdaniem Herricka, jest dzielnym i wystarczającym zastępcą sekcji *in vivo*".

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Pamiętnik Polskiego Towarzystwa Balneologicznego. Rok 1930. Wydawnictw Towarzystwa Tom IX. Nakład i własność Pol. Tow. Baln. Stron 455.

Bogatą zawartość Pamiętnika można co do treści podzielić zasadniczo na cztery części, chociaż pozornie niema tego podziału a długi szereg prac ciągnie się nieprzerwanie. Prace zawarte w pierwszej treściowo części omawiają historję założenia i działalności Pol. Towarzystwa Balneologicznego (Dr. Z. Wąsowicz, Prof. Dr. P. Gantkowski, Dr. E. Żuliński), postulaty naukowe organizacji zdrojownictwa w Polsce (Doc. Dr. A. Sabatowski), gospodarcze znaczenie i postulaty polskich uzdrowisk (Inż. E. Zaczyński), polskie piśmiennictwo zdrojowiskowe (Dr. S. Lewicki), światła i cienie naszego zdrojownictwa (Prof. Dr. L. Korczyński). Na część drugą składają się prace Dr. K. Sawicza, Dr. H. Ruebenbauera, Prof. Dr. L. Korczyńskiego, Dr. S. Mischla (sen.), Dr. K. Połtowicza i Dr. S. Sroczyńskiego. Dotyczą one tematów ściśle balneologicznych oraz związanych z leczeniem klimatycznem. Trzecią część Pamiętnika, to szereg nader zajmujących a głęboko i szeroko ujętych prac dotyczących konstytucji wegetatywnej odnośnie do różnych działów medycyny (Prof. Dr. L. Korczyński, Prof. Dr. F. Walter, Doc. Dr. H. Melanowski, Doc. Dr. S. Szymanowicz, Dr. A. Stachórska, Płk.-lek. Dr. A. Maciąg, Dr. A. Schwarzbart, Dr. A. Mester i Dr. T. Cybulski). Na czwartą część składają się referaty z prac fizjoterapetycznych, barwne wrażenia z wycieczek balneologicznych (np. artykuł H. Dornfelda), opisy oraz szereg wiadomości związanych z życiem Pol. Tow. Balneologicznego. Całość Pamiętnika jest zbyt obszerną, aby ją można omówić w ramach niniejszej oceny. Treść, zawierająca prace wybitnych autorów, zasługuje ze wszechmiar na poznanie jej przez szerszy zakres Czytelników. Jeśli pewne części Pamiętnika zainteresują szczególnie lekarzy-balneologów, to część trzecia, omawiająca konstytucję wegetatywną, zaciekawi każdego lekarza i musi się spotkać z nader korzystną oceną swej wartości naukowej, choćby Czytelnik miał nawet duże wymagania. Szata zewnętrzna książki staranna. Druk nie jest wolny od usterek, lecz są one nieliczne. Całość Pamiętnika robi nader dodatnie wrażenie i stanowi cenny nabytek dla polskiego piśmiennictwa.

Doc. Dr. H. Sochański (Lwów).

H. Violle: *La fièvre ondulante,* Masson, Paris. str. 116. fr. fr. 18.

Mała książeczka, bardzo na czasie ze względu na wielkie zainteresowanie zakażeniami pałeczką Banga. Autor pod nazwą „gorączki falującej" zbiera razem procesy chorobowe wywoływane u człowieka przez pałeczkę maltańską *(Brucella melitense)* i pałeczkę ronienia zakaźnego krów *(Brucella abortus, Bang).* Autor — jak widać z pracy — znacznie dokładniej zna z praktyki gorączkę maltańską, w opisie pałeczki Banga spotykamy pewne niedokładności [1]). Jednolite ujęcie tych dwóch procesów chorobowych daje jednak, przedewszystkiem dla mało jeszcze pod względem epidemjologicznym poznanych zakażeń pał. Banga, pewne nowe i ciekawe oświetlenie.

W opisie morfologicznym obu pałeczek idzie autor za pierwotnem rozpoznaniem Bruce'go określając je raczej jako ziarenkowce, a nie pałeczki. Opisując własności hodowlane obu pałeczek nie wspomina ani słowem o mikroaerofilji pał. ronienia, — nie uwzględnienie tego (tj. założenia hodowli met. Nowaka z las. sienną, lub zatapianie próbówek parafiną), naraża na niepowodzenie wszelkie próby wyhodowania pał. Banga z krwi, mleka czy też moczu.

W omawianiu epidemjologji gorączki falującej wspomina V. o pewnych, wymagających jeszcze potwierdzenia badaniach, iż *Brucellae* poza kozami, owcami, bydłem, świniami, końmi, wykazywano również u psów, kotów, szczurów, drobiu i t. p., co mieć może ważne znaczenie dla szerzenia zakażeń.

Jako główną cechą charakterystyczną pał. Banga w jego działaniu epidemjologicznem podaje autor jej bardzo silne rozpowszechnienie, a równocześnie słabą stosunkowo zjadliwość dla człowieka. Zakażenie doprowadzić może do wystąpienia objawów chorobowych, albo przebiegać w postaci utajonej i dać się wykryć tylko próbą serologiczną lub allergiczną, wreszcie *Brucellae* mogą, jak saprofity, żadnej szkody lub reakcji w organiźmie, w którym bytują, nie wywoływać.

Okres wylęgania określa autor na 7 dni (granice maksymalne na 7—30 dni). W przypadkach przezemnie opisanych lub obserwowanych okres ten jest dłuższy, waha się między 4 a 8 tygodniami. Doniesienia różnych autorów różnią się jednak silnie w tej sprawie.

Jako objawy typowe dla gorączki falującej wylicza autor: gorączkę o charakterystycznie falisto przebiegających najwyższych dziennych wzniesieniach, silne poty (silniejsze nawet jak w malarji!) anemję, bóle stawowe, zatwardzenie, obrzęk śledziony i wątroby, zapalenie jąder ewent. jajników, hiperleukocytozę w pierwszych dniach, potem leukopenję mononuklearną. Brak zupełny wzmianki o opisywanych w Danji częstych zmianach skórnych przy zakażeniach pał. Banga. Przeciętny okres trwania choroby wynosi 3 miesiące, gorączka utrzymać się może i do dwóch lat, — odporności dłuższej nie daje, obserwowano nawroty po dwu latach, śmiertelność przeciętna 6%.

Rozpoznanie bakterjologiczne polega na niezbyt pewnej we wynikach hodowli z krwi i mleka, pewniejszą, ale ryzykowną w wykonaniu jest hodowla punktatu śledziony. Znacznie pewniejsze wyniki daje próba aglutynacyjna. Jako rozcieńczenie rozstrzygające o dodatnim wyniku próby podaje autor 1:200, tak słabe ilości aglutynin nie są jednak — moim zdaniem — wystarczające dla rozpoznania. Wspomnę tylko o opisanych przezemnie w 1928 wypadkach aglutynacji do rozc. 1:400 przy durze plamistym, fakt i przez innych autorów następnie stwierdzony. Autor zwraca uwagę na konieczność doboru dobrze aglutynujących szczepów, dodać należy, iż wcale często, szczep dobrze aglutynujący pał. ronienia, utracić może na jakiś czas swe własności zlepiania. Wyżej od próby aglutynacyjnej stawia autor próbę doskórną Burneta, która, zwłaszcza przy gorączce maltańskiej, dawać ma znakomite wskazówki rozpoznawcze.

W osobnym rozdziale zbiera dalej autor wszystkie zarządzenia profilaktyczne, stosowane dla ochrony ludzi i zwierząt przed zakażeniem pałeczkami z grupy *Brucella,* na pierwszem miejscu stawia szczepienie ochronne zabitemi zarazkami.

Przechodząc wreszcie do leczenia gorączki falującej przytacza V. wszystkie wskazówki co do leczenia ogólnego i symptomatycznego, dalej jako środki stosowane przeciw zarazkom z największem powodzeniem wylicza: błękit metylenu, urotropinę, sole srebra i złota, etylhydrokupreinę, salwarsan, merkurochrom, mleko krowie lub kozie, a przedewszystkiem gonakrynę i trypaflawinę. Jeszcze pewniej i bardziej przekonywująco wypada według autora leczenie szczepionką czy to w postaci zabitych bakteryj, czy mieszaniny całych, zabitych i rozpuszczonych bakteryj, czy wreszcie w postaci szczepionki endotoksycznej, składającej się z bakteryj zupełnie rozpuszczonych rozmaitemi metodami. Te ostatnie działają najlepiej, reakcja po ich wstrzyknięciu domięśniowem lub podskórnem jest jednak często bardzo gwałtowna. By zabezpieczyć się przed nią, poleca autor wykonanie próby doskórnej i zależnie od stopnia dodatności tej reakcji zaleca dobieranie dawki szczepionki.

Leczenie surowicami nie dało wyników dodatnich.

Książka pisana dla praktyka, daje cały szereg wskazówek, często drobnych, lecz niekiedy praktykowi potrzebnych, — a zajmując się chorobą coraz częściej spotykaną i będącą według Ch. Nicolle'a „chorobą przyszłości" liczyć może na silne i zasłużone rozpowszechnienie.

St. Legeżyński (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna, nr. 15 i 16, z 21 sierpnia 1931: A. Safarewicz: Dwudziestopięciolecie działalności naukowej Profesora dr. Kazimierza Karaffy-Korbutta. — W. Bednarski: Pył zawarty w powietrzu i jego działanie na ustrój człowieka. — W. Bednarski: Zastosowanie pyłomierzy Ovens'a do badania zapylenia powietrza miast. — J. Bortkiewicz-Rodziewiczowa: Badania katatermometryczne w szkołach powszechnych miasta Wilna. — O. Bujwid: Bakterjologiczne badanie wody wiślanej w d. 26. VI. 1928. — O. Bujwid: Bakterjologiczne badanie wody rz. Wisły od miejsca czerpania przez Zakład wodociągowy do Zakroczymia 2. X. 1928. — Iza Cwojdzińska: Własności fizyczne powietrza w górniczym przyrządzie ratowniczym. — W. Gądzikiewicz: Rola higjenisty w akcji profilaktycznej na terenie kas cho-

---

[1]) Wyczuwa się też brak uwzględnienia prac autorów duńskich i niemieckich tego działu.

rych. — Gądzikiewicz i E. Paluch: Zatrucia ksylolem w zawodzie drukarskim. — T. Janiszewski: Społeczne znaczenie zdrowia. — Jefim Kapłan: Barwniki a dozór nad artykułami żywności i przedmiotami użytku. — F. Kasperowicz: O studniach kopanych na terenie miasta Wilna. — A. Ławrynowicz: Uwagi w sprawie badania bakterjologicznego wody na obecność pałeczki okrężnicowej. — E. Paluch: Sole wapnia i magnezu rozpuszczone w wodzie i ich znaczenie higjeniczne. — J. Rapczewski: Problemat wyżywienia w świetle ekonomji i fizjologji. — Wł. Rychwicki: Projekt nowego podziału higjeny. — H. Rymkiewiczowa i A. Safarewicz: Zawartość tłuszczu a ciężar właściwy mleka rynku wileńskiego. — A. Safarewicz: Doświadczenia nad bakterjologicznem działaniem preparatów „Brixol". — G. Szulc i J. Just: Uproszczona metoda chlorowania małych ilości wody do picia. — St. Turski: W sprawie napojów gazowanych w Wilnie. — Cz. Wroczyński: Zagadnienie kontroli pracy lekarskiej w kasach chorych.

Lekarz kolejowy, rok IV., nr. 3, z sierpnia 1931: Sycianko: Schorzenia układu nerwowego i psychicznego wśród funkcjonarjuszy P. K. P. i rodzin w Dyrekcji wileńskiej. — Umiastowski: Sztuczna odma piersiowa i leczenie odmami w wileńskiej Dyrekcji kolejowej. — Miedziszewski: Szczepienia ochronne przeciw błonicy i płonicy. — Żebrowski: Stan pomocy akuszeryjnej na P. K. P. w związku z ochroną dziecka i matki.

Położna, rok IV, nr. 8, z sierpnia 1931: Ks. Fr. Cieszyński: O żółtaczce u noworodków.

Droga do zdrowia, rok I, Nr. 5, z roku 1931: czasopismo wychodzące nakładem Okręgowego Związku Kas chorych w Krakowie, a mające na celu popularyzację zasad higjeny wśród najszerszych warstw społeczeństwa i dążenie do uzdrowotnienia ich.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, Nr. 35, z 30 sierpnia 1931: A. Maurizio: Pierwotne rośliny pożywne i lekarskie (dok.). Sprawy zawodowe.

Pielęgniarka polska, rok III, nr. 7—8, za lipiec i sierpień 1931: J. Suffczyńska: Zasadnicze warunki zakładania i prowadzenia dobrych szkół pielęgniarstwa. — M. Rotterówna, M. Ptaszyńska, W. Landkajtesówna: Praca w szkole pielęgniarstwa. — J. Żakowska: Uniwersytecka Klinika dla dzieci w Wiedniu. — M. Morzkowska: Odżywianie w chorobie. — A. Gacka: Opieka nad matką i dzieckiem we Francji.

Młoda matka, nr. 17, z roku 1931: J. Wiszniewski: O cukrze mlecznym. — J. Średnicki: Sacharyna — cukier. — Z. Morawski: Niebezpieczeństwo wspólnego łóżka. — J. Bogdanowicz: Nadmiar zabawek. — J. Brzósko-Gudерska: W górach i nad morzem.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

Presse médicale.

Nr. 47.

A. Gosset, L. Binet, A. Codounis i D. Petit-Dutaillis: *Zespół humoralny przy doświadczalnej niedrożności jelit.*

Autorowie badali surowicę psów, którym podwiązywano jelito cienkie. Oznaczali sód, chlor, azot pozabiałkowy, białko i tłuszcz. Stwierdzali bardzo znaczny spadek chloru i sodu, przyczem spadek sodu jest znacznie powolniejszy i mniej wybitny jak chloru, co występuje także w wielu przypadkach obrzękowych zapaleń nerek. Równomiernie ze spadkiem chlorku wzrasta ilość azotu pozabiałkowego. Ilość białka podnosi się również, ale nie można tego tłumaczyć zwyczajną utratą wody przez krew, ponieważ stosunek między białkami surowicy ulega przesunięciu na korzyść globulin. Wzrasta również poziom tłuszczu w surowicy, szczególnie w późniejszym okresie życia. Chlor spada więcej jak o połowę (do 2 g na 1 litr), azot pozabiałkowy podnosi się do 2—2,5 g, białko wzrasta o 25—30%, tłuszcz o 100% i więcej.

Nr. 48.

F. Maignon, Ch. Grandclaude i M. Lambret: *Leczenie żylaków zastrzykami gliceryny.*

W doświadczeniach na zwierzętach przekonali się autorowie, że 30% gliceryna wstrzyknięta do żyły wywołuje czasem sklerozę. Powtórne wstrzyknięcie do tej samej żyły po 6—10 dniach doprowadza zawsze do zarośnięcia naczynia. Pierwszy zastrzyk gliceryny uczula tkankę żyły miejscowo, prawdopodobnie wskutek odwodnienia tkanki, białka ulegają rozpadowi. Powtórny zastrzyk w innych odstępach czasu nie daje tak dobrych wyników.

Przy leczeniu żylaków autorowie stosowali 5—10 cm³ 50—75% gliceryny w odstępach 4—8 dniowych. Zastrzyki są niebolesne, żadnych objawów ubocznych, miejscowych lub ogólnych nie zauważyli. Jeśli nieznaczna ilość gliceryny dostanie się poza żyłę, to występuje ból, ale do cięższych zapaleń zwykle nie przychodzi.

E. Chabrol, M. Maximin i A. Busson: *Mechanizm powstawania żółtaczki przy podwiązaniu przewodu żółciowego.*

Haberland na podstawie doświadczeń postawił teorję, że żółtaczka powstaje tylko wtedy, kiedy bakterje dostaną się do wątroby, a przez samo podwiązanie przewodu żółciowego u psa, żółtaczki wywołać nie można.

Autorowie przekonali się w doświadczeniach na psach uśpionych chloralozą, że przy ciśnieniu 15—18 cm wody w przewodzie żółciowym barwiki przechodzą do krwi i dają się wykazać już po jednej godzinie. W następnych godzinach przy stałem zamknięciu odpływu żółci przez kanjulę manometryczną wzrasta poziom barwików żółci we krwi, tak, że po 5 godzinach można widzieć żółty odcień surowicy przy pomocy metod kolorymetrycznych.

W drugiej serji doświadczeń podwiązywali przewód woreczka żółciowego i wspólny przewód żółciowy i badali zachowanie się poziomu bilirubiny w surowicy. W ciągu 9 dni bilirubina wzrosła do 0,50 g w litrze, a następnie w ciągu kilku dni spadła do 0,10 g, ponieważ wytworzyła się przetoka i żółć odpływała do jamy otrzewnowej. To, że mimo zakażenia nie przyszło do wzrostu ale przeciwnie do spadku bilirubinemji, przemawia przeciw teorji Haberlanda, że mechaniczna żółtaczka bez dodatkowego zakażenia lub zatrucia wątroby nie może wystąpić.

Nr. 50.

E. Chabrol, R. Charonnat, M. Maximin i R. Waitz: *Badania doświadczalne nad działaniem żółciopędnem kilku ciał szeregu tłuszczowego.*

W doświadczeniach na psach badali działanie cholеretyczne (zwiększające ilość żółci wydalanej z wątroby) kwasów tłuszczowych, alkoholów, chloropochodnych i inn., przez wstrzykiwanie dożylne i zbieranie żółci z przewodu żółciowego po wyłączeniu woreczka żółciowego. Przy tej metodzie badania okazało się, że choleretycznie działają oleinian sodowy, chloraloza i jednooctan sodowy.

H. Simonnet i G. Tanret: *Badania doświadczalne nad działaniem naświetlanej ergosteryny.*

Przy naświetlaniu ergosteryny powstają ciała żywicowate, bezpostaciowe, o własnościach odmiennych od krystalicznej ergosteryny. Chemja tych ciał nie jest dotąd poznana, biologicznie można odróżnić 2 czynniki, jeden wywołujący zwapnienia a drugi trujący. Te dwa działania są wywołane przez dwa różne ciała, ponieważ podawanie królikom ergosteryny w dawkach 20-krotnie większych od dawek, wywołujących zwapnienia tętnic, prowadzi w krótkim czasie do śmierci bez żadnych zmian anatomicznych (bez zwapnienia tętnic). Podawanie dawek średnich nie prowadzi do zejścia śmiertelnego wskutek zwapnienia tętnicy głównej, zwierzęta nawet z ciężkiemi zmianami mogą żyć długo, śmierć w tych wypadkach wywołana jest przez zwapnienie tętniczek nerkowych i krwotoki z żołądka (wskutek zwapnienia tętniczek). Króliki żyją znacznie dłużej, jeżeli robi się kilkudniowe przerwy w zatruwaniu nawet dużemi dawkami, jodek potasowy zapobiega lub zmniejsza zwapnienia tętnicy. Młode szczury od matki, której podawano ergosterynę w czasie ciąży i karmienia, nie dostały krzywicy doświadczalnej przy żywieniu specjalną dietą. U królików zakażonych gruźlicą zwiększa się ilość wapnia w płucach pod wpływem ergosteryny naśw., ale wyleczenie gruźlicy w żadnym wypadku nie nastąpiło.

C. van Caulaert i P. S. Pétrequin: *Zmniejszenie chloru we krwi w przebiegu niektórych zapaleń nerek.*

Przy zapaleniach nerek przebiegających ze zmniejszeniem moczu lub bezmoczem stwierdza się często zmiany w zachowaniu się soli we krwi i tkankach. Autorowie podają doświadczenia na psach i obserwacje kliniczne. Przy podwiązaniu moczowodów spada chlor w surowicy, podobnie zachowuje się sód i zapas zasad, a podnosi się mocznik. W pierwszych dniach stwierdza się przemieszczenie chloru do tkanek (mięśnie, płyn mózgowo-rdzeniowy), w następnych dniach przy wystąpieniu wymiotów stwierdza się zubożenie w chlor także i tkanek. Podobnie zachowuje się chlor przy bezmoczu, wywołanym przez uszkodzenie lub zajęcie chorobowe dróg moczowych. Bezmocz wydzielniczy, wywołany u zwierząt przez zatrucie solami rtęci, albo też ostre zapalenia nerek u ludzi dają podobny obraz, w pierwszym okresie zmniejszenie chloru w surowicy i zwiększenie w tkankach (chloropeksja tkanek), w drugim okresie przy wystąpieniu wymiotów i biegunek ogólna chloropenja. U ludzi pozbawienie organizmu chloru doprowadza do wzrostu azotemji i właśnie ten brak soli prowadzi do śmierci w tych stanach, gdy po okresie bezmoczu występuje nawet obfita diureza. W koń-

cowem stadjum mocznicy albo też przy pogorszeniu się w przebiegu przewlekłego zapalenia nerek, przemieszczenie chloru i utrata chlorków występuje tak samo. Ten dwufazowy przebieg zachowania się chlorków ma znaczenie kliniczne, ponieważ tylko w drugiej fazie chloropenji wskazane jest wprowadzanie soli kuchennej.

Skowroński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z Uroczystej Akademji ku czci ś. p. Prof. Dr. Karola Kleckiego, honorowego członka Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego, która odbyła się dnia 13 Maja 1931 r. w sali Krakowskiego Tow. Lek. przy licznym udziale członków rodziny i przyjaciół ś. p. Zmarłego, przedstawicieli świata naukowego w osobach J. W. Prezesa Akademji Umiejętności w Krakowie, Rektora Prof. Dr. K. Kostaneckiego, J. M. Rektora U. J. w Krakowie Prof. Dr. E. Zalęskiego. Dziekanów i Profesorów wszystkich wydziałów Uniwersytetu Jagiellońskiego. Również inne Uniwersytety i Towarzystwa Lekarskie, których Prof. Dr. Klecki był honorowym członkiem reprezentowane były przez delegatów, lub nadesłały depesze, wyrażające hołd zasługom znakomitego uczonego.

Imieniem Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego przemawiał Prezes Towarzystwa Prof. Dr. Fr. Walter (autoreferat).

Zbyt często mury naszego gmachu okrywa kir żałobny, zbyt często gości wśród nas smutek i żal, zbyt często sala zebrań rozbrzmiewa wyrazami bólu, w miejsce słów na cześć nauki głoszonych. Milkną głosy tych, którzy czynami swemi kreślili historję bogatej działalności naszego Towarzystwa, odeszli szeregiem w ostatnich czasach wielcy pionierzy nauki lekarskiej, których wykładom nieraz przysłuchiwaliśmy się i z podziwem patrzyli na doniosły plon ich badań. Ze zgonem ś. p. Prof. Dra Kleckiego ubył z naszego grona mąż uczony, którego życie od zarania młodości aż po ostatnie godziny żywota poświęcone było gorliwej służbie dla czystej nauki, któremu jeden jedyny cel przyświecał: wydarcie tajemnicy cierpienia ludzkiego i wyleczenie chorego z niemocy. Kroczył ku temu drogą żmudną, drogą długoletnich trudnych studjów i subtelnych doświadczeń — poświęcając na ołtarzu nauki swe własne prawo do życia, w walce o takie prawo dla drugich. A znakomite miał do swych zamierzeń przygotowanie. Syn wybitnego lekarza od początku swych studjów lekarskich okazywał gorące zamiłowanie w zdobywaniu zasad i praw czystej nauki. Świadczą o tem rozległe studja na polskich i zagranicznych Uczelniach, świadczy o tem mozolna droga, którą przemierzył w poszukiwaniu za prawdą nauki od północnych krańców Europy, Dorpackiego Uniwersytetu aż po jej południowe rubieże Francję. Gościły Go starożytne mury Krakowa, Warszawy. gościły go Jena, Wiedeń, Paryż, aby wreszcie po trudach zdobywania wiedzy w prastarej Jagiellońskiej stolicy, Jagiellońskiemu dziełu się poświęcić. Rozległa skala Jego wiedzy jako profesora naszej Almae Matris dowodziła tej niezwykłej sumienności przygotowań dla obranego zawodu, dowodzą tego studia szczegółowe w zakresie anatomji, histologji, fizjologji, nauki o chorobach wewnętrznych, chirurgji i ginekologji — uwieńczone w końcu pracami już doświadczonego badacza w Instytucie Pasteurowskim w Paryżu, które to prace przyczyniły się walnie do pogłębienia istotnego wiedzy, jak również i studja w Zakł. Patologji Ogólnej Uniw. Wiedeńskiego. Wzorowa była Jego praca jako kierownika pracowni i pedagoga, a wykłady Jego oparte na wynikach rozległych doświadczeń, będące syntezą nauki lekarskiej, były sprawdzianem Jego rozległych zasobów wiedzy. I były takiemi bo ponad niemi unosiły się duchy wielkich uczonych lekarzy polskich, Jego mistrzów i nauczycieli jak Teichmanna, Hoyera Cybulskiego, Rydygiera, Pareńskiego jak i zagranicznych Rossbacha, Schultzego, Unverrichta, Exnera, Strickera, Miecznikowa. Hojnym był w udzielaniu zasobów swej wiedzy nietylko dla uczniów ale dla każdego pragnącego skorzystać z niewyczerpanej skarbnicy literatury naukowej o której wartości miał własne wyrobione zdanie. Krytycyzm ostry ale sprawiedliwy cechował Jego odnoszenie się do prac naukowych i ogłaszanych doświadczeń. Wymagał wiele od pracujących na niwie naukowej, ale też sam dla siebie był surowym sędzią w ocenie własnych prac i Swych uczniów. Nowoczesne zagadnienia naukowe — dowodem tego są ostatnie Jego prace nad zagadnieniem raka — zajmowały Go jako badacza: starał się zgłębić ich istotę i poznać wartość zmierzających do ich rozwikłania metod naukowych.

Uznano Jego zasługi naukowe. Akademja Umiejętności powołała Go w poczet swych członków czynnych, rząd i Uniwersytet Jagielloński obdarzał Go godnością swego przedstawicielstwa na zjazdach naukowych i uroczystościach, Francja w hołdzie zasług ozdobiła pierś Jego Legją Honorową. Towarzystwa lekarskie wileńskie i krakowskie, którego imieniem dziś mam zaszczyt przemawiać, obdarzyło Go najwyższym swym zaszczytem, mianując Go w uznaniu zasług na polu nauki polskiej swym członkiem honorowym.

Z uczuciem głębokiego bólu opłakiwaliśmy stratę długoletniego członka Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, członka honorowego, którego działalność naukowa trwałemi zapisała się zgłoskami w księdze naukowej działalności Towarzystwa. Ze smutkiem żegnaliśmy niestrudzonego krzewiciela nauki polskiej i wielkiego pedagoga. I dziś, w tych żałobą okrytych murach Towarzystwa Lekarskiego, wśród których tylekroć rozbrzmiewało słowo ś. p. Profesora Karola Kleckiego, w hołdzie dla nauki, z miejsca z którego darzył nas tylekrotnie swą wiedzą, imieniem osieroconego Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego składam hołd i głęboką cześć najlepszemu zasłużonemu członkowi Towarzystwa.

Imieniem Wydziału Lekarskiego U. J. przemawiał Dziekan Prof. Dr. Ks. Lewkowicz (autoreferat). Przez śmierć ś. p. Karola Kleckiego ponieśliśmy wszyscy niepowetowaną stratę, niewątpliwie najboleśniejszą z tych wszystkich, jakie nas dotknęły ostatniemi czasy. Przemawiając imieniem Rady Wydziałowej mam na myśl znaczenie ś. p. Prof. Kleckiego przedewszystkiem dla Wydziału Lekarskiego, ale tem samem uwydatnia się także Jego poważna rola w Towarzystwie Lekarskiem Krakowskiem, bo przecież Wydział zawsze tutaj *magna pars fuit*.

Otóż znaczenie ś. p. Prof. Kleckiego, Jego prawdziwa wielkość, to w czem był rzeczywiście niezastąpiony, leżały w Jego imponującej, wszechstronnej i głębokiej wiedzy lekarskiej. Zdobywał ją Zmarły niestrudzenie, od samego zarania swych studjów wyzyskując każdą wolną chwilę, każdą przerwę w wykładach, każde wakacje dla pracy w całym szeregu zakładów teoretycznych i praktycznych po kolei w Dorpacie, Krakowie, Warszawie, Paryżu, Jenie i Wiedniu. Jako przedmioty, w których się kształcił, należy wymienić z zakresu teorji: anatomję, histologję, fizjologję, patologję i bakterjologję, z praktycznych zaś działów: medycynę wewnętrzną, chirurgję i choroby kobiece. Zainteresowania te idące, zdawałoby się rozbieżnie w tak wielu kierunkach, mogły kogoś innego doprowadzić do wyników wprawdzie wielostronnych, ale płytkich. To niebezpieczeństwo u Zmarłego nie istniało jednak wcale. Wybór przedmiotów studjów był robiony niewątpliwie z pewną myślą przewodnią, chodziło przecież o zakresy, które się nawzajem uzupełniają, z których jedne stanowią oparcie dla drugich. Prócz tego prace te uzupełniała bardzo rozległa i gruntowna znajomość literatury, co znów opierało się na niezwykle szybkiej orjentacji, wybornej pamięci i krytycznym sądzie.

Ś. p. Klecki, rozporządzając taką podstawą naukową, był wprost wymarzonym profesorem patologji ogólnej, tego przedmiotu, który nie powinien zasklepiać się w jakiejś ograniczonej dziedzinie, ale powinien stanowić niejako syntezę ogólną całej naszej wiedzy lekarskiej. Tę syntezę dawał Zmarły w swych wybornych wykładach i pozostawił ją w trwalszej formie w swym podręczniku niestety niewykończonym. Obawiać się można, że po stracie Prof. Kleckiego nieprędko doczekamy się następcy, którýby kwalifikacjami mógł się ze Zmarłym zmierzyć.

Ś. p. Klecki był bardzo silnie skrystalizowaną i zdecydowaną indywidualnością. Nie chodził po linji najmniejszego oporu, co jest najłatwiejsze. Zdanie swoje umiał oprzeć na okolicznościach istotnych i zasadniczych, pomijając fakty drugorzędne. Umiał to zdanie dobrze uzasadnić, wypowiadał je śmiało i bronił go energicznie, nieraz nawet bezwzględnie, co nie dla wszystkich bywało miłe, nie przysparzało Mu więc przyjaciół i nie czyniło popularnym. Ale na tego rodzaju tanich laurach niewiele też Zmarłemu zależało. Mógł mieć to zadowolenie wewnętrzne, że, nie oglądając się na wpływy postronne, kieruje się zawsze względami na dobro Wydziału, Uniwersytetu i Ojczyzny i temu swemu powołaniu, tym obowiązkom był on zawsze wierny. To też Jego przeciwnicy musieli uchylać czoła przed Jego charakterem bez zmazy, przed czystością Jego zamiarów i czynów, wielką prawdziwą rycerskością, wysoką inteligencją i głęboką wiedzą. A ci wybrańcy, którym dane było wejść z Nim w bliższe stosunki, oddani Mu byli całem sercem i nawzajem doznawali od Niego licznych dowodów szczerej i prawdziwej przyjaźni.

Imieniem byłych Jego uczni przemawiał Dr. K. Pelczar, Prof. Patologji Ogólnej U. S. B. we Wilnie.

Zaszczyt, jaki mnie spotyka jest smutny, mając bowiem za zadanie skupić i przedstawić przed oczyma Państwa działalność nau-

kową ś. p. Profesora, sądziłem, że w innych okolicznościach, radosnych, będę miał możność złożyć hołd Jego zasługom dla nauki polskiej i światowej. W tym roku bowiem, upływa 35 lat jak ś. p. Prof. objął jako docent patologji obowiązki kierownika i wykładowcy w zakładzie Patologji Ogólnej U. J. Żeby dać całokształt działalności naukowej, całokształt wysiłku twórczego płodnego, mało jest czasem wglądnąć i przeczytać prace naukowe, będące wynikiem i syntezą szeregu doświadczeń, wyrazem myśli krystalizującej się w danej chwili w pewnym punkcie, w którym zwrócone są nasze dążenia. Trzeba czasem wniknąć głębiej, poznać pobudki twórcze, przesłanki, wejść w tory myślowe, zrozumieć także i znać kierunki współczesne, umieć oddzielić późniejszą nadbudowę, która często przesłania nam pierwotne podwaliny i sprawia, że to, co zdaje się zwykłem i codziennem, mogło być kiedyś niepojętem i nowem.

Okres, w którym Prof. kończył swe studja medyczne obfitował w szereg odkryć rzucających nowe drogi w nauce medycyny. Był to okres właściwie największego rozkwitu kierunku morfologicznego w badaniach, okres teoryj mechanistycznych i materjalistyki życia, okres pozytywizmu. Anatomja patologiczna święciła swoje triumfy. Głucho jeszcze było w dziedzinie humoralizmu w szkole niemieckiej, której wychowankiem jako uczeń Dorpatu, był Prof. K l e c k i. Wielkie odkrycia fizjologiczne, pierwsze odkrycia gruczołów dokrewnych noszą datę 1894 r. t. j. roku w którym ś. p. Prof. uzyskał na Uniw. Jagiell. stopień doktora medycyny. Są to przecież także czasy, w których rozbrzmiewały jeszcze wielkie odkrycia Pasteura, Kocha, Miecznikowa, kiedy tworzyły się zadziwiające poglądy o odporności humoralnej i tkankowej, kiedy formowały się w pracowniach Strückera i Conheima nowe poglądy na zmiany czynnościowe, powstawała patologja funkcjonalna i fizjopatologja. Przecież niedawno dopiero, bo w 1887 r. ogłosił Bouchard swoje przepiękne wykłady o samozatruciach, a w parę lat potem wydał pierwszy nowoczesny podręcznik patologji ogólnej. Młodego wychowanka Dorpatu, pracującego pod kierunkiem takich pionierów nauki, jak Aleksander Schmidt, Thoma, Barfurth, Unverricht, Rauber pociągał stojący w blasku, ówczesna Mekka kultury polskiej, Uniw. Jagielloński. Już wtedy głośnym był nazwiskami Teichmanna, Browicza, Cybulskiego, Rydygiera, Jakubowskiego, Pieniążka; tam też początkowo jeszcze jako student, a potem jako doktór skierował swoje kroki. Miał już wtedy poza sobą dorobek naukowy, dorpacką pracę doktorską „O połączeniach protoplazmatycznych międzykomórkowych“, pracę ciekawą tem, że poruszał tu Prof. obok spostrzeżeń morfologicznych zmiany czynnościowe komórek. Praca ta cytowana przez Oppla A. i Wassermanna F. dowodzi, ogromnej spostrzegawczości młodego, 23 letniego badacza. Pracując jako młody doktór w Krakowie, nie porzuca raz wszczętego kierunku badań. Prace nad przewodem pokarmowym były potem Jego głównym kierunkiem naukowym. W tym czasie jednak próbuje swoich sił również pod kierunkiem prof. Cybulskiego, wydając krótką rozprawę „O zachowaniu się siły elektrobodźczej i pobudliwości przeciętego nerwu żaby“. Myśl Jego zwraca się wtedy także w kierunku badań nad chorobami zakaźnemi. Wynikiem bardzo głębokiego oczytania w tej dziedzinie jest referat wygłoszony na V. zjeździe chirurgów polskich pod tyt. „Nowsze zdobycze w dziedzinie chorób zakaźnych“. Z prac wykonanych w klinice chirurgicznej, gdzie pracował jako asystent naukowy, ważniejsze są: „Badania doświadczalne nad sprawą wydzielania w jelicie cienkiem“ gdzie dochodzi do wniosku, że wydzielina jelit jako też złuszczone nabłonki, w małym tylko stopniu mogą być uważane za zawartość treści światła jelit. W doświadczeniach tych z pomocą swoich kolegów ówczesnych asystentów kliniki chirurgicznej między innymi i Kozłowskiego Bronisława opanował świetnie technikę izolacji pętli jelitowych i technikę chirurgiczno-eksperymentalną operacji jamy brzusznej, którą potem zastosować mógł w swoich badaniach paryskich. W tymże czasie ogłasza pracę o miejscowem działaniu gazów gnilnych na otrzewnę oraz ich ogólnem działaniu na ustrój, z której wynika, że należy tu raczej liczyć się z działaniem mechanicznem niż chemicznem gazu. Wtedy także jeszcze przed wyjazdem swoim do Paryża daje w Przeglądzie lekarskim bardzo zajmujące i wszechstronne opracowanie patogenezy zapalenia otrzewnej, będące teoretycznem przygotowaniem do prac paryskich.

W jesieni 1894 r. wyjeżdża do Paryża gdzie uzyskuje miejsce w Instytucie Pasteurowskim w pracowni Miecznikowa. Był to okres już bezpośrednio po śmierci Pasteura okres, w którym zaczął wschodzić Roux prowadząc walkę z Behringiem o rolę i pierwszeństwo odkrycia surowicy przeciwdyfterycznej. W tym czasie pracowali tam młodzi podobnie jak on Julet Bordet, i inni. K l e c k i potrafił wybić się wśród nich, zachowując niezależność sądu i zdania nawet wobec nieznoszącego żadnego oporu, wszechwładnego Roux. Często wspominał o ciekawych dyskusjach jakie toczyły się podczas wspólnych śniadań ze współpracownikami instytutu. Pobyt w Paryżu na nim, jako na wychowanku szkoły niemieckiej, wywarł bardzo znaczny wpływ.

Nauka francuska, którą poznał wtedy wszechstronnie, była dla niego i później stałym miernikiem. Dokładne poznanie Francuzów, ich roli w nauce, w kulturze świata, w polityce sprawiło to, że pozostał na całe życie wiernym przyjacielem Francji, czego dowody dał po powstaniu Polski, przyczyniając się w bardzo znacznym stopniu do nawiązania przez swoje publikacje i wystąpienia ściślego związku między medycyną polską i francuską. Było mu to tem łatwiej osiągnąć, że opanowawszy język francuski nienagannie, mógł występować i pomagać często swoim kolegom z wydziału w redakcji przemówień, prac naukowych i t. p. W r. 1895 we wrześniu ogłasza w rocznikach instytutu pasteurowskiego klasyczną pracę *„Recherches sur la Patoghénie de la Peritonite d'origine intestinale“*. Praca ta, wykonana w pracowni Miecznikowa dowodzi dokładnie w jakich warunkach mogą zmienić bakterje zwłaszcza *bacterium coli* swoją zjadliwość, która zwiększa się, wbrew przyjętym opinjom, już wewnątrz światła jelita, po przejściu zaś przez zmienione skutkiem zaburzeń krążenia ścianki jelit do jamy otrzewnej, zmniejsza swoją zjadliwość. Praca ta będąca klasycznym dorobkiem naukowym przeszła do literatury światowej. Dieulofoy uważa ją za szczególnie zaznaczenia godną i ciekawą, cytuje ją Aschoff, Tendeloo w swym nieocenionym podręczniku patologji ogólnej opiera się na niej wielokrotnie, uważając ją za jedną z podstawowych prac, tłumaczących nam mechanizm powstawania zapalenia otrzewnej i zmian zjadliwości mikrobów w zależności od zmian podłoża. Badania te tłumaczą także szereg innych procesów chorobowych jamy brzusznej, związanych z zaburzeniami krążenia naczyń jamy brzusznej. To też dała ona K l e c k i e m u materjał do szeregu dalszych prac nad przechodzeniem bakteryj przez narządy zdrowe i chore oraz do dalszych badań nad odpornością jamy brzusznej.

Praca ta posłużyła mu, jako praca habilitacyjna do uzyskania *veniam legendi* z Patologji Ogólnej i Doświadczalnej. Bezpośrednio potem w styczniu 1896 wyjeżdża do Wiednia do zakładu fizjologji prof. Exnera i Zakładu patologji prof. Strückera, który był pierwszym profesorem patologji ogólnej w Austrji. U prof. Exnera, z którym łączyły go stosunki przyjacielskie tak, że nawet nosił się z myślą pozostania przy nim w Wiedniu, przeprowadził badania o wpływie wycinania *plexus coeliacus* na pojawianie się acetonurji. Praca ta jest bardzo ciekawa nawet z obecnego punktu widzenia, wskazuje już na związki jakie mogły zachodzić na drodze nerwowej między trzustką a wątrobą. Ogłoszony w tym czasie referat o shocku, czyli wstrząsie nerwowym stoi w pewnym związku z pracą nad *plexus coeliacus*. Po powrocie do Krakowa, obejmując jako docent w półroczu letniem 1896/7 wykłady patologji, otwiera je lekcja o samozatruciu, w których przebija wpływ szkoły francuskiej. Badania dalsze tyczą się prac nad przechodzeniem bakteryj przez zdrowe nerki. Podobna praca, ogłoszona prawie że równocześnie przez Biedla i Krausa w Wiedniu, nie rozwiązuje dostatecznie zagadnienia. Profesor przy pomocy specjalnie skonstruowanych przez siebie kanjulek mógł wyłączyć prawie zupełnie przenikanie krwi do moczu tym samym zabezpieczyć jego czystość w doświadczeniach; z badań tych wynika, że bakterie tylko w małej ilości przechodzą przez zdrowe nerki. Dane te zostały przyjęte przez świat naukowy to też cytuje je Ellinger uważając je za miarodajne mimo odbiegających niektórych prac badaczy amerykańskich. Opiera się na nich Rost opisując patogenezę ropni nerkowych.

Badania te stanowiły początek późniejszych badań wykonanych przez uczniów profesora nad przechodzeniem bakteryj przez zdrowy organizm.

W r. 1899 ogłasza dalsze prace nad aktualną zawsze kwestią zapalenia wyrostka robaczkowego, stojąc na gruncie swoich badań paryskich. Prace te cytowane są przez Roger Widala, Teissier'a, a dalej i Rosta, co świadczy o ich znaczeniu.

Przygotowany dokładnie i śledzący literaturę i dziedzinę chorób zakaźnych i odporności, ogłasza w 1902 i 1904 referaty o cytotoksynach, stojące w ścisłym związku z niedawno wtedy ogłoszonemi pracami Dungerna, dalej zajmuje się w świetnym referacie fagocytozą i jej rolą w chorobach zakaźnych. Stojąc wtedy na stanowisku odporności tkankowej, przeprowadza szereg prac nad aktualną wówczas kwestją sztucznego pooperacyjnego uodporniania jamy otrzewnej zapomocą iniekcji kwasu nukleinowego i bulionu. W kwestji tej zabiera głos na 13 Zjeździe Chirurgów podając do wiadomości swoje badania. Umieje w krótki przegląd dokonane w Instytucie badania nad przechodzeniem

bakteryj swoje, Rzegocińskiego, Wrzoska, Saskiego, nie przerywając równocześnie dalszych prac nad przechodzeniem bakteryj przez nerki.

Wielkie odkrycie z dziedziny ciał promieniotwórczych skierowały jego uwagę na kwestję działania fizjologicznego emanacji radu na ustrój. Przystępuje do żmudnych i długotrwałych badań nad wpływem emanacji na fagocytozę bakteryj przez ciałka białe. Nie dochodzi jednak do jednolitych wyników, któreby tłumaczyły wpływ emanacji niezależnie od rodzaju bakteryj. Wszczęte przez asystenta jego Macieszę prace nad dziedzicznością padaczki Brown Sequarda u świnek morskich i prowadzone dalej wraz z Wrzoskiem, pozwoliły obalić hipotezę o dziedziczeniu cech nabytych na drodze operacyj miejscowych na nerwach. Wyrazem głębokiego zainteresowania się profesora temi kwestjami jest bardzo szeroko ujęty problemat dziedziczności w patologji.

Dowodem żywości i różnorodności zainteresowań niech będzie jeszcze wzmianka o pracach, wszczętych już przed samą wojną nad hodowlą tkanek poza ustrojem. Badania te, zupełnie jeszcze niedawnej daty, zapoczątkowane przez Harrisona i Carella, bardzo trudne technicznie dały profesorowi pole do ciekawych spostrzeżeń, wtedy nowych i niezwykłych, jak i sama praca podjęta po raz pierwszy w Polsce.

Mając doskonale opanowaną technikę badań bakterjologicznych, potrafił Profesor opanować w krótkim czasie ogromne trudności tych badań, będących wtedy w zaczątku i w r. 1915 ogłasza spostrzeżenia swoje nad hodowlą tkanek poza ustrojem. Wybuch wojny, powołanie asystentów uniemożliwił mu narazie dalsze prace w tym kierunku.

Lata wojny wstrzymały w zupełności pracę naukową w zakładzie. W tym też czasie podejmuje Profesor napisanie podręcznika patologji dla słuchaczy. Jedynym bowiem materjałem jaki w tym kierunku istniał były spisane przez słuchaczy skrypta wykładów patologji. Z podręczników jakie tutaj mogły wchodzić w rachubę, były przeważnie podręczniki niemieckie, ogólna patologja Conheima w polskiem tłumaczeniu, podręcznik Schwalbego traktujący jednak całą sprawę z punktu widzenia anatomo-patologa, nieco przestarzały w polskim tłumaczeniu podręcznik Krehla, lub bardzo dobre ale rosyjskie podręczniki Lindemanna i Repreowa.

Profesor, który w wykładach swoich ujmował całość patologji ogólnej, rozszerzył wykłady wkońcu na dwa lata, tak że w jednym roku wykładał etjologię ogólną, traktując w niej wpływ czynników fizycznych chemicznych, samozatrucia, zakażenia, odporność, konstytucję i gruczoły dokrewne, w roku zaś następnym dawał pogląd na fizjopatologję uwzględniając krążenie, oddychanie i trawienie. Wszystkie te wykłady, przygotowywane nadzwyczaj sumiennie, uzupełniane codziennie prawie nowemi zdobyczami nauki zwiększyły swoją objętość, stanowiły olbrzymi materjał, który Profesor ciągle skracał i zbierał podając najistotniejszy materjał słuchaczom. Należy zwłaszcza i to podkreślić, że jak mało kto ogarnął On całą literaturę polską ze swojego zakresu nauki.

Zamiar swój wykonał, jak mi wiadomo już w r. 1919, wtedy bowiem podręcznik w pierwszej swojej redakcji był już na ukończeniu. Ciężka choroba uniemożliwiła Mu przez czas pewien ostateczne wykończenie dzieła. Lata powojenne, wzmożona praca w zakładach naukowych, napływ literatury zagranicznej z krajów odciętych podczas wojny, zmusiły Profesora do nowej redakcji, do zupełnego nawet przerobienia niektórych działów, zwłaszcza tyczących kwestyj samozatruć, odżywiania, odporności. Nad uzupełnieniem podręcznika pracował od tej pory już bez przerwy aż do ostatnich chwil swojego życia.

Reforma studjów uniwersyteckich, a lekarskich w szczególności, przeprowadzana po utworzeniu Państwa Polskiego zajęła specjalnie uwagę ś. p. Prof. ze względu na to, że czynniki miarodajne uważały za stosowne wbrew wszelkim opinjom i kierunkowi studjów lekarskich na uniwersytetach francuskich, niemieckich, austryjackich, czeskich i amerykańskich skrócić i ograniczyć ilość godzin wykładów patologji. W tej też sprawie wydał Profesor w Przeglądzie lekarskim artykuł „O nauce patologji ogólnej w Uniwersytetach polskich". Ukrócenie przez nowy plan studjów do 100 godzin wykładów, wyznaczenie terminu egzaminów pod koniec czwartego roku, a więc wtedy, kiedy słuchacze nie posiadają jeszcze dostatecznych wiadomości klinicznych i nie są należycie przygotowani z anatomji patologicznej, spycha naukę patologji na plan drugorzędny, nie daje ująć całości przedmiotu, ale zmusza bardzo wielki i różnorodny materjał do wtłoczenia w 100 godzin wykładów, co przy koniecznych czasem demonstracjach i eksperymentach stwarza przy traktowaniu przedmiotu według nowego planu, pewnego rodzaju *compendium*, to też Profesor nie mógł się zastosować do wymagań nowego planu, podawał nadal bez względu na czas materjał jaki uważał za konieczny, unikając tego co wypacza charakter wykładów uniwersyteckich, to jest wszelkich schematyzacyj i skrótów.

Z racji przyjazdu lekarzy francuskich do Polski w r. 1921, wygłasza w Towarzystwie lekarskiem krakowskiem świetny referat „La faculté de médicine polonaise de Cracovie", w którym daje zwięzły przegląd prac ludzi zasłużonych w nauce medycyny polskiej i światowej, czem bardzo przyczynił się do spopularyzowania naszej *Almae Matris* we Francji. Miałem sposobność przekonać się o tem podczas mego pobytu w Paryżu. W latach po odparciu nawały bolszewickiej, wznawia Zakład prace naukowe pod kierunkiem Profesora. Wychodzi szereg prac nad witaminami Karasińskiego i Pelczara, prace Dzwonkowskiej nad sercem, badania jej nad fagocytozą.

Od r. 1921 pracuje ze swymi uczniami nad rolą płytek w fizjologji i patologji; sprawy te mało jeszcze poznane i niejasne, a w szczegółach poznanych niezgodne. Po trzech latach pracy mógł rzucić szereg nowych danych o roli płytek krwi w szoku anafilaktycznym, tak że Roskam i Freud, znawcy tych spraw, uważają je za szczególnie ważne i ciekawe.

W tym jeszcze czasie wygłasza w Towarzystwie lekarskiem bardzo ciekawy referat „O fizjologicznem działaniu radu", który ofiarował „Bratniej pomocy medyków" po wydrukowaniu. Na zaproszenie ś. p. prof. Radziwiłowicza, swojego kolegi z Dorpatu, pisze rozprawkę „O działaniu alkoholu na organizm ludzki", która ukazała się w wydawanej w Warszawie „Alkohololologji". Z racji utworzenia przez Akademję Umiejętności funduszu Tyszkowskiego, zwrócił Swoich uczniów w kierunku pracy nad rakiem i hodowli tkanek poza ustrojem, kierował i interesował się temi pracami aż do ostatniej chwili, przyjmując w nich żywy udział, służąc swem doświadczeniem. Wreszcie w 1928 r. w maju ukazuje się długo oczekiwany, pierwszy tom jego podręcznika patologji ogólnej. Nie moją rzeczą jest zaznajamiać i oceniać ten, tak powszechnie już znany i potrzebny podręcznik, bo zrobili to już Skubiszewski, Latkowski, Semerau-Siemianowski, Venulet, Mirski, oceniając wagę i potrzebę niezmierną tak ujętego dzieła. Niestety nie było Mu danem cieszyć się widokiem tomu drugiego. Zupełnie ukończony, zawierający szeroko ujętą naukę o odporności, o zarazkach zwierzęcych i roślinnych, o zapaleniu i o gorączce, stanowi dzieło, w którem na każdem miejscu przebija niezmiernie głęboka znajomość tych właśnie spraw, które przecież były tematem pracy prawie całego życia. Napisany ale nieuzupełniony jeszcze tom trzeci, zawierający naukę o dziedziczności, o konstytucji i gruczołach dokrewnych, wymagałby może jeszcze niektórych uzupełnień, pierwsza bowiem jego redakcja została ukończona jeszcze przed rokiem 1923. Ten klasyczny dorobek tak pracowitego życia nie zginie.

Obowiązkiem naszym, obowiązkiem Jego uczniów i przyjaciół będzie doprowadzić ukochane dzieło Jego życia do końca dla dobra Nauki Polskiej — dla Jej chwały, dla pożytku uczącej się młodzieży, dla imienia nieodżałowanego Nauczyciela.

Następnie przemawiał Prof. Dr. L a t k o w s k i, Dyrektor Kliniki Lekarskiej U. J., (autoreferat).

Mówiono tu już wiele o naukowych i pedagogicznych zasługach ś. p. Prof. K l e c k i e g o, chciałbym zatem, jako Jego przyjaciel, przejęty żalem i wzruszony do głębi Jego stratą, poświęcić parę słów wspomnienia temu niezwykłemu człowiekowi o kryształowym charakterze. Był to charakter w całem tego słowa znaczeniu szlachetny, nieugięty i nieskazitelny, idący zawsze drogą prawdy. Prawdę i sprawiedliwość cenił ponad wszystko i pod tym względem żadnych nie uznawał kompromisów. Robił może na zewnątrz zimne wrażenie, ale w bliższych stosunkach z tymi, którzy mieli zaszczyt mienić się Jego przyjaciółmi, znikały łatwo te pozory chłodu i sztywności, jakie cechowały Go w wystąpieniach publicznych i zwykłych stosunkach z ludźmi. Bo pod pełną surowej powagi maską biło wrażliwe serce, żywo czujące i przyjaciołom oddane, naprawdę szczere, bo bez przesady i bez słów zbytecznych. Za okazywane mu uczucie darzył uczuciem i przywiązaniem. To też im bardziej dawał się poznawać, tem więcej musiało się go nietylko cenić i poważać, ale i szczerze przywiązywać się do Niego.

Ś. p. Zmarły wyznawał zasadę, że nawet przyjaźń nie uwalnia od krytyki. Mając w każdej sprawie sąd niezależny i zajmując ściśle rzeczowe i przedmiotowe stanowisko, miał zawsze odwagę jasno i bez ogródek wypowiadać Swe zdanie. Nie uprzedzał się nigdy, a każdą sprawę badał dokładnie, wszechstronnie i sumiennie, zanim sobie o niej wyrobił ostateczne zdanie. Wówczas trzymał się już jednak raz obranej drogi, z godną podziwu konsekwencją a przekonany o słuszności raz zajętego stanowiska, bronił go silnie i nieustraszenie, argumentując w tak logiczny i przekonywu-

jący sposób, że wywody Jego prawie zawsze odnosiły skutek. Każda też słuszna sprawa znajdywała w Nim zawsze gorącego szermierza, ale też odwrotnie bywał surowym i nieubłaganym w ocenie i krytyce jakichkolwiek godnych potępienia czynów. Bo ś. p. Prof. Klecki nie uznawał ustępstw, nie używał półśrodków, zdążając zawsze jedynie otwarcie i prosto do wytkniętych celów. W ocenie ludzi, w ujmowaniu wydarzeń i przewidywaniu ich skutków rzadko się mylił. Jego sąd bywał zazwyczaj niezawodny, a co najważniejsze nie bywał nigdy stronniczy. Tak jak w laboratorjum spokojnie, systematycznie i niegorączkowo poszukiwał prawdy i odkrywał głębokie przyczynowe związki życiowych zjawisk, tak i w stosunkach z ludźmi starał się dotrzeć do poznania istotnej ich wartości, cieszył się gdy odnajdywał prawość, rzetelność i szlachetność, które zawsze zwykł był stawiać na pierwszem miejscu. Znał dobrze Swoją wartość, ale się nigdy nie wynosił, stał zdala od zabiegów o popularność i zaszczyty, bo nie dbał poprostu o nie. Jedynym odznaczeniem, jakie sobie cenił była godność członka Wydziału matematyczno-przyrodniczego Polskiej Akademji Umiejętności i ubolewał nad tem, że wiek i poważna choroba nie pozwalały mu rozwinąć na tym terenie takiej działalności, do jakiej się czuł powołanym Jego niespożyty i niesłabnący a twórczy duch i umysł. Był gorącym patrjotą, czemu niejednokrotnie dawał stanowczy wyraz. Miłował młodzież i pragnął jej dobra, a jeśli może nie zyskał u niej taniej popularności to tylko dlatego, że chcąc ją widzieć taką, jaką ją Sobie w Swem idealnem pojęciu wyobrażał, był surowym i wymagającym, bo też wysoko pojmował ich rolę i zadania jako przyszłych lekarzy. Swoje obowiązki nauczycielskie pojmował głęboko i całą duszą był im oddany a pisząc Swą książkę, czynił to z myślą o młodzieży i jej pracę tę poświęcił. Wszak włożył w to całe Swe wieloletnie bogate doświadczenie i stworzył dzieło na miarę Jego wielkiego umysłu, dzieło, które zazwyczaj w innych krajach ukazuje się tylko, jako owoc pracy wielu bardzo współpracowników; uznał że powinien podjąć je Sam, choć nie bardzo wierzył by danem Mu było, oglądać je jeszcze za życia. Wymagał jako egzaminator wiele od młodzieży, ale i dużo dawał jej ze siebie, starając się o wysoki poziom wykładów, dając doskonale obmyślane ćwiczenia, źródłowo i jak wspomniałem wyczerpująco napisany podręcznik i liczne naukowe prace, poruszające najbardziej aktualne zagadnienia lekarskiej nauki. Zresztą z zainteresowaniem odnosił się zawsze do wszelkich spraw młodzieży starając się być jej przyjacielem nie z frazesu, lecz z siły prawdziwego przekonania. Całem usposobieniem wrosły w tradycje, wśród których się wychował, stanowił ś. p. Prof. Klecki oryginalny kontrast ze współczesną obyczajowością, do której nie tail swej odrazy. Przestając z Nim obcowało się z duchem rasy: należał do tych coraz mniej licznych ludzi dawnego pokroju, nieprzystępnych podejściom intrygi, czy podszeptom koterji. Pewną Jego surowość w obejściu miała d'la dobrze patrzących te sympatyczne cechy dawnej patrjarchalności, a uwidaczniało się to głównie właśnie w stosunkach Jego z młodzieżą. Wysoko Sobie cenił naukę polską i starał się ją zawsze reprezentować godnie tak w Kraju, jak i zagranicą. A czynił to do ostatnich lat ofiarnie i bezinteresownie, dużym nakładem pracy i uszczerbkiem zdrowia, spełniając misję tę chętnie i sumiennie, choć już od wielu lat taki wysiłek zbliżał Go coraz bardziej ku nieubłaganej śmierci. Mało może znana, ale wybitna Jego filantropijna działalność podczas wojny w Książęcym Komitecie Biskupim, stanowi również chlubną kartę w życiu ś. p. Prof. Kleckiego. Ostatniemi laty, choć z powodu zdrowia usunąć się musiał od udziału w pracach społecznych, nie tracił jednak wiary i z mocą to nieraz podkreślał, iż po okresie zamętu społeczeństwo Polskie, z gruntu niezepsute i zdrowe, podniesie się i dźwignie i nie pozwalał nigdy w Swej obecności na powątpiewanie w moralną wartość Polskiego Narodu. Nazywano Go nieraz bezwzględnym! Ale my, Jego przyjaciele musimy stwierdzić, że bezwzględnym był przedewszystkiem dla Siebie. I mimo ciężkiej choroby, niestrudzony w pełnieniu swych obowiązków nie słuchał przestróg, by przerwać pracę i czas poświęcić na tak konieczne leczenie i wypoczynek. Podjąwszy na Swe barki olbrzymi ciężar napisania podręcznika patologji, tak jak On to dzieło pojmował, do ostatnich dni przed śmiercią nie przerywał pracy, ale całemi dniami, z niesłychaną sumiennością i staraniem kontynuował podjęte dzieło a drugi jego tom pozostawił gotowym niemal do druku. Jako dobry katolik, nie dla pozorów, lecz z przekonania, co nieraz akcentował, jak żył, tak zmarł po Bożemu. Zdając sobie od dawna sprawę ze swego groźnego stanu, przyjmował to z pogodą ducha i rezygnacją, jak prawdziwy chrześcijanin i filozof. Zgasł na moich rękach, wykazując do ostatniej chwili niesłychany hart ducha i przytomność umysłu, bez słowa skargi i załamania się, choć cierpiał niestety bardzo i długo walczył ze śmiercią.

Cześć Jego Pamięci!

Prof. Dr. Wachholz, Dyrektor Zakładu Medycyny Sądowej U. J., powołując się na długoletnią znajomość ze Zmarłym, podniósł te cechy charakteru, które już od najdawniejszych czasów dawały możność rokowania jaknajlepszej przyszłości dla pełnego ambicji i aspiracji naukowych młodego lekarza, czego potwierdzeniem była owocna praca na Katedrze Patologji Ogólnej U. J. przez długie lata.

Imieniem uczni i współpracowników z ostatnich czasów przemawiał asystent Zakładu Patologji U. J., Dr. Z. Zakrzewski kreśląc postać Prof. Kleckiego, jako pedagoga i dyrektora Zakładu, Jego głęboką wiedzę, surowe a jednak sprawiedliwe wymagania stawiane swym współpracownikom i uczniom, gotowość pomocy, okazywanej w udzielaniu cennych i trafnych uwag przy opracowywaniu tematów i prac naukowych.

Sekretarz doroczny: *Dr. St. Roman.*

I-y Wojewódzki Zjazd Przeciwgruźliczy, odbyty we Lwowie dnia 28 marca 1931 r. w sali sesyjnej Urzędu Wojewódzkiego.

Protokół Zjazdu.

Obecnych 101 osób — w tem reprezentant Polskiego Związku Przeciwgruźliczego z Warszawy, reprezentanci Izby lekarskiej lwowskiej, Wydziału lekarskiego Uniwersytetu J. K. we Lwowie, Lwowskiego T-wa Lekarskiego, Polskiego Czerwonego Krzyża, Kuratorjum Okręgu Szkolnego lwowskiego, Magistratu miasta Lwowa, członkowie honorowi Wojewódzkiego Komitetu Dni Przeciwgruźliczych, Delegaci Polskiego T-wa Higienicznego we Lwowie i w Przemyślu, Delegaci Lwowskiego T-wa Walki z gruźlica, T. O. Z., Powiatowych Kół walki z gruźlicą, Ukraińskiego T-wa Higienicznego, Dyrektorzy Szpitali państwowych, delegaci Okręgowego Związku Kas chorych, Miejskiej Kasy chorych, Powiatowych Kas chorych.

Pan Wojewoda Nakoniecznikow-Klukowski, otwierając Zjazd, podkreśla jego celowość, a zarazem zapewnia poparcie czynników administracyjnych, które zrobią wszystko, co leży w ich mocy, aby pójść na rękę Tow. przeciwgruźliczym.

Naczeln. Dr. Majewski, Prezes Terytorjalnego Towarzystwa Przeciwgruźliczego wita Pana Wojewodę oraz wszystkich przybyłych gości. Podnosi, że organizacja walki z gruźlicą w powiatach napotykała na duże trudności, obecnie jednak prawie we wszystkich powiatach powstały już placówki w postaci przychodni przeciwgruźliczych. Do wspólnych wysiłków przyłączają się Rząd, Samorządy i Kasy chorych.

Subwencja rządowa wynosiła w ub. roku 64.000 zł., obecnie domagamy się podwojenia tej sumy na rok 1931/32. Samorządy dają pokaźną sumę na walkę z gruźlicą. Kasy chorych również biorą udział w akcji profilaktycznej. — Probierzem dla społeczeństwa w akcji walki z gruźlicą jest kampanja miesiąca przeciwgruźliczego. W tym roku akcja ta daje 100% lepszych wyników jak w roku ubiegłym. Pierwsze miejsce w tej akcji zajął w b. r. powiat przemyski.

Sekretarz stały Zjazdu Dr. Węgrzynowski podkreśla, iż celem zjazdów jest usprawnienie akcji walki z gruźlicą oraz możność wysłuchania referatów naukowych i wzajemnej wymiany poglądów. Proponuje aby zjazdy kolejno odbywały się w różnych miejscowościach Województwa.

Regulamin przyjęto.

Wybrano następnie na prezesa zjazdu Naczelnika Dra Majewskiego, na wiceprezesów Dr. Armatysa i Dr. Dolińskiego, na sekretarzy Dr. Chrząszczewskiego, Dr. Pieniążka i p. Mańkowską.

Sekretarz wykonawczy Dr. Wysocki odczytuje sprawozdanie Wojew. Komitetu Dni Przeciwgruźliczych za rok 1930/1931.

Obrady popołudniowe:

Prof. Dr. St. Legeżyński wygłasza wykład p. t. „Nowoczesny stan wiedzy o prątku Kocha". Prelegent nawiązując do ogólnych zagadnień dzisiejszej mikrobiologji, wspomina o cyklogenji bakteryj, o badaniach Almquista, Löhnisa i Enderleina i przechodzi do omówienia tych cech morfologicznych, opisywanych u zarazka gruźlicy, które zbliżają się do opisów powyższych badaczy. Określa różne sposoby tłumaczenia sobie wzajemnego stosunku prątka kwasoopornego, prątka odbarwiającego się metodą Ziehla, form rozgałęzionych, promienicowatych (maczugowatych), siateczki cyjanofilnej, odbarwiającej się metodą Grama, ziarnistości Mucha, wreszcie szerzej omawia zagadnienie epidemjologiczne form przesączalnych zarazka gruźlicy. Następnie przechodzi do badań Calmette'a, omawia jego cykl rozwojowy prątka gruźliczego i związek jaki Calmette ustala między okresem rozwojo-

wym prątka, a jego działaniem chorobotwórczem (*granulémie prébacillaire:* procesy wysiękowe, schorzenia skóry *„dénutrition progressive“* noworodków, *typhobacillosis* Landouzy, — *bacillose:* obraz chorobowy z gruzełkami, kom. olbrzymiemi, kwasoopornemi prątkami T. B. C., — *granulie*, prosówka — jako postać przejściowa między obu poprzedniemi).

Drugie ogólne zagadnienie mikrobiologji, — zmienność bakteryj — również odbija się żywotnie nad badaniem prątka Kocha. W zakres tych, tak szeroko obecnie omawianych praw zmienności własności morfologicznych, biologicznych, serologicznych, wreszcie chorobotwórczych — w zakres nowej nauki o dysocjacji bakteryj, rozszczepiania się poszczególnych zarazków chorobotwórczych na typy różniące się tak co do wyglądu kolonij, jak też i własności chorobotwórczych włączyć się daje ważne praktycznie zagadnienie prątka B. C. G., używanego do szczepień ochronnych Calmette'a.

Prelegent wspomina o badaniach Petroffa i omawia krytycznie wnioski, jakie z badań tych dla praktyki szczepień ochronnych wyciągnąć należy.

W dyskusji Prym. Dr. Węgrzynowski podnosi przewrót jaki wywołało najnowsze stanowisko wiedzy na klinikę gruźlicy i kwestję jej epidemjologji, zaznaczając, że nie tylko gruźlica jako taka wydaje się być dziedziczna, ale nawet forma przesączalna zarazka gruźlicy przenosi się na potomstwo.

Dr. Wiszeniewski zaznacza, że badania Petroffa nad szczepionką B. C. G. nie zostały potwierdzone przez innych badaczy. Kwestja szczepień B. C. G. i ewentualnie szkodliwości szczepień jest bardzo ważną i dla nas, ponieważ dążymy obecnie do rozszerzenia szczepień i w Polsce. Dane Petroff'a zostały mocno zachwiane badaniami Neufelda nad szczepami Petroffa przesłanemi do instytutu Kocha, który twierdzi, że kultury Petroffa zostały zanieczyszczone. Nieszkodliwość form R i S szczepu B. C. G. potwierdzają również badania Zeylandów w Poznaniu.

Dr. Legeżyński oddziela wyniki Petroffa co do dysocjacji prątka i znaczenie praktyczne tych badań od zapatrywań jego na szczepionkę B. C. G., w których przyjmuje on możliwość powrotnego przechodzenia formy jednej w drugą.

Dr. Danielski: Jak to i dzisiejsza, choć przygodna tylko i pobieżna dyskusja stwierdza, problem szczepienia B. C. G. nie jest jeszcze definitywnie rozstrzygnięty — lekarz klinicysta, a tem mniej praktyk, nie może zbyt pochopnie tą metodą się posługiwać — jakkolwiek czem raz wyraźniej ustala się już zasada, że szczepienia B. C. G. u niemowląt przebywających w środowiskach gruźliczych, zdaje się być w dużej mierze uzasadnionem. — Ostatnie kongresy przeciwgruźlicze w Rzymie w r. 1928 i Oslo w r. 1930 w obszernych wyczerpujących dyskusjach wykazały obok wielu nawet entuzjastycznych zwolenników, także znaczną ilość zasadniczych przeciwników — nietylko wśród niemieckich, lecz także wśród bardzo poważnych badaczy wielu innych narodów i państw, którzy zbliżają się w swych poglądach na podstawie licznych szczegółowych badań do zarzutu amerykańskiego badacza Petroffa, twierdzącego, że B. C. G. z biegiem czasu wśród pewnych warunków, zmniejszenia się odporności danego organizmu, może wzmóc wirulencję i stać się groźnem, względnie bezpośrednią przyczyną katastrofy. Ze słowiańskich np. badaczy znamiennem jest w tej dziedzinie stanowisko bułgarskiego badacza Dr. Simeonowa ze Sofji — z francuskich zdecydowana opozycja, przy każdej sposobności zaznaczana, prof. Dr. Lignièresa, bakterjologa akad. weter. w Paryżu. W świetle poruszonych właśnie przez prof. Legeżyńskiego zagadnień z dziedziny cyklogenji bakteryj, różnorodności typu i odmian morfologicznych i biologicznych prątka Kocha i poglądów samego Calmette'a na problem przesączalnego Virus, wywołującego t. zw. prebacilarną granulemję daleką od typowych zmian gruźliczych, musi ulec rewizji poniekąd także teza Calmette'a, jako oparta zdecydowanie na typowym kwasoopornym prątku Kocha, wywołującym typowe zmiany gruźlicze. Tak ujmują też ten nowoczesny problem, badacze tej miary, jak prof. Much lub prof. Kirchner, t. j. byly i obecny kierownik instytutu do badania gruźlicy w Hamburgu (Eppendorf). Prof. Neufeld, kierownik takiego instytutu w Berlinie potwierdza wprawdzie nieszkodliwość szczepień B. C. G., odrzuca jednak stanowczo możliwość opanowania przy pomocy szczepień B. C. G. społecznego zwalczania gruźlicy, stwierdzając, że nowe poglądy wymagają szukania nowych dróg, odporności i lecznictwa. Przypuszczalnie dużo wyjaśnienia w tej sprawie doniosłej przyniesie najbliższy kongres w r. 1932 w Hadze, głównie dzięki bardzo szczegółowym, wyczerpującym a kosztownym, bo na małpach przeprowadzonym, badaniom tamtejszego prof. Nohle'go, który pozostaje też w ciągłym kontakcie z najwybitniejszym badaczami całego świata w tej dziedzinie.

Dr. Węgrzynowski w odpowiedzi Drowi Danielskiemu zauważa, że rozstrzygnięcie poglądów na wyniki szczepień Calmette'a nie nastąpi prędzej, jak za lat 10, a trudno przez ten okres czasu wstrzymać się ze stosowaniem szczepień B. C. G.

Dr. Ćwikliński wygłasza referat: „Organizacja walki z gruźlicą w mieście Lwowie i jej strona techniczna“. Zarząd gminy m. Lwowa zdając sobie w całej pełni sprawę z tego, jak ważne obowiązki ciążą na nim w dziedzinie opieki nad zdrowiem ludności, poświęca bardzo wiele uwagi zagadnieniom walki z chorobami społecznemi. Z pomiędzy nich głównie skupia na sobie uwagę zagadnienie walki z gruźlicą, czego dowodem utworzenia w r. 1929 odrębnego referatu dla spraw z nią związanych. Skład referatu stanowią lekarz kierownik, fachowo wyszkolony kontroler sanitarny, który prowadzi dział rejestracyjny i statystyczny, a wreszcie sanitarjusz wywiadowca, którego zadaniem jest odwiedzanie, na skutek doniesienia, rodzin, w których jeden z członków zapadł na gruźlicę, względnie w których nastąpił zgon z powodu gruźlicy. Spisany w każdym z podanych przypadków wywiad zostaje przesłany do rejonowej poradni, której zadaniem jest otoczenie wskazanej rodziny opieką higjeniczno-lekarską, pielęgniarską, a w miarę możności i społeczną. Jednem z najważniejszych zadań referenta dla walki z gruźlicą jest koordynacja pracy wszystkich instytucyj zwalczających tę groźną chorobę społeczną na terenie m. Lwowa. W tym celu zwołuje on w Miejskim Urzędzie Zdrowia częste konferencje, w których biorą udział kierownicy wspomnianych instytucyj.

Przychodnie przeciwgruźlicze, których liczba wzrosła w ostatnich czasach do 5-ciu, są zorganizowane według ogólnie przyjętych norm i spełniają w naszych warunkach ogromnie ważne zadanie.

W chronologicznym porządku wyszczególniając, mamy we Lwowie: Przychodnię T-wa walki z gruźlicą przy ul. Lindego 5, Przychodnię T. O. Z. przy ul. Rappaporta 10, Przychodnię przeciwgruźliczą Miejskiego Ośrodka Zdrowia i Opieki społecznej w Zamarstynowie, a wreszcie ostatnio utworzoną Przychodnię Kliniki U. J. K. przy ul. Pijarów i Kasy chorych przy ul. Kurkowej.

W grudniu 1930 r. została zawarta między Przychodniami a Zarządem Kas chorych umowa, mocą której Zarząd Kasy zobowiązał się subwencjonować istniejące Przychodnie, wzamian za co mają one otoczyć opieką lekarską i higjeniczno-społeczną członków Kasy chorych, zamieszkałych na terenie danej Przychodni.

Sprawa umieszczania chorych na gruźlicę w odpowiednich zakładach przedstawia się na ogół niedobrze, z powodu zbyt małej ilości etatowych miejsc w zakładach leczniczych. Ogólna ilość łóżek w tych zakładach jest wprawdzie względnie duża, bo wynosi 483, jednak ilość miejsc etatowych w Zakładach, które obowiązane są przyjmować wszystkich bez wyjątku zgłaszających się chorych, wynosi zaledwie 148.

Miejski Wydział Zdrowia uznając konieczność stworzenia specjalnego zakładu dla ciężkich przypadków gruźlicy, czyni usilne zabiegi w kierunku zaadoptowania do tego celu t. zw. baraków epidemicznych przy ul. Janowskiej, które mogą pomieścić 30—40 łóżek.

Ilość miejsc dla gruźliczych może zwiększyć się w niedalekiej przyszłości również przez stworzenie osobnego Oddziału Szpitala Powszechnego w barakach, zajmowanych dotychczas przez Klinikę chorób nerwowych, która obecnie uzyskała własny gmach przy ul. Pijarów.

Prym. Dr. Tomanek przedstawia bilans prac przychodni przeciwgruźliczej M. O. Z., podkreślając szczęśliwy wybór miejsca na przychodnię przeciwgruźliczą, jako centrum zarazy.

Dr. Majewski otwierając dyskusję oświadcza, że poruszone przez prelegentów Dr. Ćwiklińskiego i Dr. Tomanka zagadnienia — teren Zjazdu — Ośrodek Zdrowia na Zamarstynowie dają możność uczestnikom Zjazdu, a w szczególności lekarzom powiatowym porównania z działalnością na prowincji. Ośrodek Zdrowia może i będzie służyć do przeszkolenia personalu pielęgniarskiego i lekarskiego.

Dr. Węgrzynowski podnosi, że miasto Lwów przodowało zawsze w organizacji walki z gruźlicą. Podkreśla, że na tym terenie powstało I. Tow. Walki z gruźlicą, I-sza Poradnia przeciwgruźlicza, I-sza Lotna Kolumna propagandowa, I-sza Ruchoma Wystawa przeciwgruźlicza, tak samo i Kasa chorych miasta Lwowa pierwsza od szeregu lat łoży znaczne sumy na subwencjonowanie przychodni, które w innych miejscowościach dopiero teraz się zaczyna. Magistrat miasta Lwowa również od szeregu lat przyczynia się do akcji walki z gruźlicą, jednak w dość szczupłych ramach.

Dr. Doliński w odpowiedzi Dr. Węgrzynowskiemu wyjaśnia, że magistrat m. Lwowa w miarę możności przeznacza subwencje na akcję walki z gruźlicą.

Dr. Majewski stwierdza, że tak jak na terenie m. Lwowa, tak na terenie całego Województwa następuje koordynacja instytucyj popierających akcję walki z gruźlicą. Cała akcja w miastach winna leżeć w rękach Magistratów, a w powiatach w rękach Wydziałów powiatowych. Rząd, Kasy chorych i inne instytucje społeczne będą wspomagały finansowo tę akcję w tworzeniu Ośrodków. Akcja taka będzie najbardziej celową.

Dr. Świątkowski zauważa, że Kasy chorych nie leczą gruźlików po upływie czasu przepisanego i ciężar dalszego leczenia spada na gminy, przeto jest zdania, że należałoby stworzyć fundusz dla wspierania sanatorjów i tworzenia schronisk dla gruźlików.

Dr. Salak (Nacz. Wydz. Zdr. Woj. Krak.) zauważa, że w wojew. tarnopolskiem i krakowskiem istnieje już koordynacja Samorządów, Kas chorych, Czerwonego Krzyża i Magistratów pod przewodnictwem Wydziału powiatowego.

Dr. Doliński podnosi, że z chwilą uchwalania ustawy przeciwgruźliczej opieką otoczeni będą ci chorzy, którzy świadczeniom społecznym obecnie nie podlegają.

Dr. Wiszeniewski jest zdania, że nie należy czekać na pomoc ze strony państwa i wyczekiwać ustawy, która i tak nie może być wykonalną, dopóki środki materjalne państwa nie będą tak wielkie, aby zadośćuczynić jej postulatom. Jedyną radą jest to co robi Lwów, t. j. koordynowanie pracy wszystkich instytucyj społecznych.

Dr. Rossowski (Żółkiew) proponuje, aby na przyszłe Zjazdy byli zaproszeni oprócz lekarzy także i starostowie i burmistrzowie.

Dr. Majewski otwiera dyskusję nad referatem Dr. Wysockiego o działalności Wojew. Komitetu Dni Przeciwgruźliczych.

Dr. Węgrzynowski stawia wniosek zarządu Twa Przeciwgruźliczego: „I-y Zjazd Przeciwgruźliczy województwa lwowskiego prosi Ministerstwo Spraw Wewnętrznych i Polski Związek Przeciwgruźliczy o spowodowanie, aby w Miesiącu przeciwgruźliczym nie odbywała się żadna oficjalna zbiórka. — Wniosek przyjęto przez aklamację.

Dr. Rossowski: należałoby wpłynąć na Polski Związek Przeciwgruźliczy, aby koleje i poczty otrzymywały znaczki za pośrednictwem Komitetów powiatowych.

Dr. Majewski — w odpowiedzi Dr. Rossowskiemu — zauważa, że na walkę z gruźlicą łoży całe społeczeństwo. Do lekarzy powiatowych należy akcję rozwinąć w ten sposób, aby poza znaczkami przysłanemi pocztom i kolejom były sprzedawane tamże znaczki dostarczone powiatowym Komitetom.

Dr. Wiszeniewski stwierdza, że akcja na terenie kolei idzie na korzyść Związku Kolejarzy, gdyż związki uważają, że teren kolei należy do nich. Poczty nie otrzymuja specjalnej części ze sprzedaży znaczków. Kwestja uruchomienia sprzedaży znaczków na powiatach przez Urzędy pocztowe zależeć będzie od organizacji następnej kampanji Dni Przeciwgruźliczych. Prelegent jest zdania, że cała kwota uzyskana z kampanji Dni Przeciwgruźliczych winna wpłynąć najpierw do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, a następnie rozdzielona poszczególnym Komitetom powiatowym.

Dr. Hibl imieniem Polskiego Tow. Higjenicznego w Przemyślu dziękuje organizatorom Zjazdu — stwierdza, że Zjazd stanął na wysokości zadania i zaprasza wszystkich uczestników do Przemyśla na II-gi Wojewódzki Zjazd Przeciwgruźliczy.

Dr. Węgrzynowski stawia wniosek aby mianować przewodniczącym następnego Komitetu Zjazdowego Dr. Armatysa.

Dr. Armatys dziękuje za wyróżnienie Przemyśla.

Dr. Świątkowski prosi, aby Naczelnik Dr. Majewski imieniem uczestników Zjazdu podziękował Panu Wojewodzie za żywy udział w Zjeździe.

Dr. Majewski zamykając Zjazd, dziękuje współpracownikom organizacji Zjazdu, a w szczególności sekretarzowi stałemu i Dr. Dolińskiemu.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych. Nr. Z. H. 3178/31. Warszawa, dnia 24 sierpnia 1931 r. Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) w porozumieniu z Państwową Szkołą Higjeny urządza w roku bieżącym ponownie kurs dla lekarzy Ośrodków Zdrowia wzorem tych, które się odbyły w roku 1929 i 1930 w Państwowej Szkole Higjeny. Kurs według programu, przesłanego w załączeniu, rozpocznie się 1 października r. b. i będzie trwał do 22 października r. b. Pierwszeństwo na kurs będą mieli lekarze, delegowani przez samorządy i organizacje społeczne. Wpisowe wyniesie 10 zł, a koszt pobytu i utrzymania w bursie Państwowej Szkoły Higjeny — 6 zł dziennie od osoby. Zgłoszenia będą przyjmowane w Sekretarjacie Szkoły Higjeny (Warszawa, ul. Chocimska 24) do dnia 20 września r. b. Uprasza się Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu), aby dane powyższe zechciał podać do wiadomości zainteresowanych tą sprawą z tem, żeby odpowiedni kandydaci — lekarze byli skierowani do Państwowej Szkoły Higjeny. Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia: *Dr. Piestrzyński).*

Program kursu instrukcyjnego dla lekarzy Ośrodków Zdrowia. Kurs ma na celu wprowadzenie lekarzy Ośrodków Zdrowia w zagadnienia, związane z prowadzeniem takich instytucyj. Wykładowcy mają za zadanie zapoznać słuchaczów z techniką pracy w poszczególnych działach wzorowego Ośrodka Zdrowia, zwracając specjalną uwagę na stronę organizacyjną i wykonawstwo, a sprowadzając stronę teoretyczną zagadnienia do najniezbędniejszego minimum. 1. Medycyna zapobiegawcza w działalności lekarza 1 godz. 2. Zasady ogólne organizacji i działalności Ośrodka Zdrowia 4 godz. 3. Rola pielęgniarki w Ośrodku Zdrowia 2 godz. 4. Administracja i biurowość Ośrodka Zdrowia 2 godz. 5. Zasady regestracji i statystyki 2 godz. 6. Ośrodek Zdrowia a opieka społeczna 3 godz. 7. Organizacja i działalność poszczególnych działów: a) Dział higjeny otoczenia 4 godz. b) Dział walki z chorobami zakaźnemi 4 godz. c) Dział walki z chorobami społecznemi 8 godz. d) Dział opieki nad matką i dzieckiem 4 godz. e) Dział higjeny szkolnej 3 godz. f) Dział propagandy i popularyzacji higjeny 2 godz. 8. Seminarjum dyskusyjne 6 godz. Razem 45 godzin. Kurs ma trwać trzy tygodnie, czyli 18 dni. Godziny ranne (9–12) mają być poświęcone wykładom, z wyjątkiem trzech dni, przeznaczonych na wycieczki z działu pielęgniarstwa i higjeny otoczenia. Wobec tego wykłady zajmą $(18-3) \times 3 = 45$ godzin. Od 14-ej do 18-ej przewiduje się pracę w poradniach i w Ośrodkach Zdrowia.

Kraków.

Komunikat Izby Lekarskiej w Krakowie. Przy Izbie Lekarskiej w Krakowie otwarto z dniem 1 sierpnia br. „Biuro pośrednictwa pracy dla lekarzy" istniejące dotąd przy Związku Lekarzy Kas Chorych. Biuro jest czynne w poniedziałki od godz. 18—19 i czwartki od godz. 12—13.

Z kraju.

IV Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy odbędzie się w Zakopanem w dniach 20—23 września r. b. pod przewodnictwem Dr. Seweryna Sterlinga. Program Zjazdu: Dn. 20. IX. Otwarcie Zjazdu o godz. 9.30. I temat biologiczny: „Allergia a stany odpornościowe gruźlicy płuc". Referenci: Prof. Dr. M. Michałowski i Dr. Popowski, — koreferentem Dr. Z. Skibiński. — Dn. 21. IX. II temat kliniczny: „Kwalifikacja chorych na gruźlicę do zakładów leczniczych ze stanowiska klinicznego w związku z nowoczesnemi metodami badania i leczenia gruźlicy płuc". Referent Pułk. Dr. St. Rudzki, — koreferenci: Dr. K. Dąbrowski. Dr. L. Fiszer i Dr. L. Węgrzynowski. — Dn. 22. IX. III temat ogólny: „O Zakopanem jako miejscowości klimatyczno-leczniczej" — Dr. J. Żychoń. — IV temat społeczny: „Ubezpieczenia społeczne a gruźlica". Referent: Dr. Cz. Wroczyński, koreferenci: Dr. H. Wilczyński i p. Br. Krakowski. — Dn. 23. IX. wycieczka do Szczawnicy. Zgłoszenia przyjmuje Sekretarjat Zjazdu, Zakopane, ul. Sienkiewicza Nr. 5.

Ze świata.

Międzynarodowy Kongres Psychotechniczny. 8 bm. odbędzie się w Moskwie siódmy międzynarodowy kongres psychotechniczny, w którym wezmą udział liczni przedstawiciele świata naukowego państw europejskich. M. in. na kongres przybędą znani uczeni prof. Clapared, Ferrari, Lahi i inni. Z Polski udaje się do Moskwy również delegacja pod przew. prof. dr. Błachowskiego z Poznania. Pozatem jako członkowie delegacji polskiej jadą pp. dr. Baley, prof. Studencki i inni. Na kongresie wygłoszonych będzie 8 referatów z dziedziny psychotechniki.

Redakcja otrzymała:

Przesmycki F. „Metodyka badań oraz oficjalne przepisy określania wartości surowic leczniczych i produktów bakteryjnych". Odb. z Medycyny doświadczalnej i społecznej tom XIII, zeszyt 3—4 i 5—6 z r. 1931.